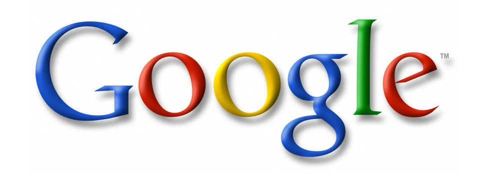




Archives de médecine des enfants


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





Archives

de

Médecine des Enfants

VII — 1904

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les **Archives de Médecine des Enfants** *paraissent le 1[er] de chaque mois par fascicules de 64 pages, avec figures dans le texte.*

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL

France (Paris et Départements) .... **14** francs.

Étranger (Union postale) .... **16** francs.

Archives

de

Médecine des Enfants

Publiées par MM.

J. GRANCHER
Professeur de clinique des maladies de l'enfance.

O. LANNELONGUE
Professeur, Membre de l'Institut.

V. HUTINEL
Professeur, Médecin des Enfants-Assistés.

A.-B. MARFAN
Agrégé, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

P. MOIZARD
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

A. SEVESTRE
Médecin de l'Hôpital Bretonneau.

Dr J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

1re SÉRIE — TOME SEPTIÈME — 1904

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—

1904

ARCHIVES

DE

MÉDECINE DES ENFANTS

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE

Par le Dr COMBE,

Professeur à la Faculté de Lausanne (1).

Nous examinerons les trois questions suivantes :
1° L'auto-intoxication intestinale existe-t-elle ?
2° Comment pouvons-nous la diagnostiquer?
3° Comment pouvons-nous la traiter?

I. — L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE EXISTE-T-ELLE?

L'auto-intoxication est un empoisonnement causé par des substances toxiques qui se forment sous l'influence des processus vitaux de l'organisme.

Nous devons donc nécessairement, si nous voulons être fidèle à cette définition de l'auto-intoxication telle que nous la comprenons, éliminer de l'auto-intoxication intestinale tous les empoisonnements dans lesquels la substance toxique a été produite en dehors de l'intestin et même ceux dans lesquels

(1) Travail présenté à la *Société de pédiatrie* de Paris, le 20 octobre 1902.

les poisons ont été formés dans l'intestin, mais sous l'influence de microbes venus accidentellement du dehors.

C'est être en effet beaucoup trop compréhensif que de traiter d'auto-intoxications intestinales les empoisonnements alimentaires comme le fait v. Jacksch. Sans doute, ces maladies causées par des viandes (saucisses, pâtés gâtés par des conserves, fromages avancés) se présentent à nous avec le cachet si spécial de l'intoxication digestive ; mais elles sont produites ou bien par la viande d'animaux déjà malades, ou bien par des microbes ou leurs toxines qui se sont développées sur des aliments primitivement sains.

Mais, dans ces deux cas, la substance toxique s'est produite en dehors de l'intestin; il s'agit donc bien d'intoxication alimentaire et non pas d'auto-intoxication intestinale.

Il en est de même des intoxications causées par le lait chez le nourrisson. Le lait, même le lait cuit, même le lait stérilisé peuvent contenir des microbes ainsi que Flugge l'a démontré. Le lait, même le lait cuit, même le lait stérilisé peuvent contenir des toxines comme l'a prouvé Marfan.

Nous savons en outre, grâce à Lubbert, que les toxines des bacilles protéolytiques ne sont dangereuses que pour les petits chiens et n'ont aucune influence nocive sur les chiens adultes, ce qui nous explique fort bien pourquoi, dans une famille buvant le même lait, les nourrissons sont seuls malades. Non pas comme on pourrait le croire parce qu'ils sont atteints d'une auto-intoxication intestinale, mais bien parce qu'ils sont sous l'influence d'une véritable intoxication digestive venue du dehors.

Cette distinction est de grande importance au point de vue pratique, car le traitement de l'intoxication digestive présente des indications bien différentes de celles de l'auto-intoxication intestinale.

Comme vous le voyez, Messieurs, nous voudrions réserver aux auto-intoxications digestives uniquement les empoisonnements causés par des altérations quantitatives ou qualitatives d'une digestion normale.

Sans doute par digestion normale, nous n'entendons pas seulement la digestion des physiologistes, nous entendons par là la digestion beaucoup plus complexe qui existe normalement dans tout intestin.

Il existe en effet, chez l'homme normal, deux digestions : une

digestion par les enzymes, une digestion par les microbes.

Les enzymes transforment les amidons en sucre, ils émulsionnent les graisses, ils transforment les albumines en albumoses, en peptones et en corps cristallisés.

Les microbes font de même : il existe des microbes qui transforment les amidons en sucre, d'autres qui émulsionnent les graisses, d'autres encore qui savent fort bien transformer les albumines en peptones et en corps cristallisés.

Mais leur action ne se borne pas là. On trouve dans le chyle et les matières fécales des gaz : le méthane, l'hydrogène sulfuré; des acides : lactique, butyrique, etc. qui proviennent de la fermentation des hydrocarbures; des substances aromatiques, des ptomaïnes qui proviennent de la putréfaction des corps albumineux. Or ces substances ne se forment jamais sous l'influence des enzymes digestifs seuls, il faut donc admettre qu'ils proviennent de l'action des microbes.

Ainsi les microbes du tube digestif digèrent et putréfient tout à la fois et leur intervention variable suivant les individus, variable suivant les jours et même suivant les heures nous permet de comprendre pourquoi la digestion en clinique n'est pas entièrement comparable aux données des physiologistes, pourquoi il n'y a pas deux digestions normales qui soient exactement superposables (Marfan). Pourquoi enfin chez le même individu, la digestion d'hier ne correspond pas à celle d'aujourd'hui et celle du matin ne ressemble pas à celle du soir.

Ces faits nous imposent trois questions : l'intervention microbienne est-elle utile? est-elle nécessaire? est-elle nuisible?

L'intervention microbienne est certainement très utile à l'homme, puisqu'elle aide, supplée et complète la digestion par les enzymes.

Est-elle indispensable? Pasteur l'avait supposé; Nuttall et Thierfelder (*Zeits. f. phys. Ch.*, XXII, p. 71), dans l'espoir de démontrer la fausseté de l'allégation de Pasteur, ont réussi à faire vivre de jeunes cobayes extraits aseptiquement du ventre de leur mère en ne leur donnant qu'une nourriture stérile. Ils ont pu vivre, mais d'une manière défectueuse, puisqu'ils sont restés de beaucoup en dessous du poids et de la taille des cobayes témoins.

Schottelius (*Arch. f. Hygiene*, XXIV, p. 210), par des expé-

riences plus prolongées, semble même démontrer que l'opinion de Pasteur était justifiée. Ses poulets aseptiques nourris aseptiquement finirent tous par périr alors que les témoins prospéraient normalement.

Charrin et Guillemonet démontrent que l'organisme adulte auquel on supprime tout apport microbien en stérilisant l'air, les milieux, les aliments, s'anémie, maigrit et devient moins résistant vis-à-vis des infections microbiennes.

En somme, sans vouloir rien conclure de ces expériences encore trop peu concluantes, on peut affirmer que les microbes interviennent activement dans tous les actes digestifs et qu'à côté de leur rôle utile incontestable il est non moins incontestable que leur intervention transforme le tube digestif, même à l'état normal, en un réceptacle et en une fabrique constante de poisons (Marfan).

Aussi une troisième question devient-elle nécessaire. L'intervention des microbes peut-elle devenir nuisible? Est-il possible que la quantité de substances toxiques produites devienne si considérable ou que la puissance des organes antitoxiques devienne suffisamment faible pour que ces substances passent dans le sang en causant ainsi une auto-intoxication intestinale?

Cette question est de la plus haute importance pour le sujet qui nous occupe, car c'est de sa réponse que va dépendre l'existence de la théorie de l'auto-intoxication intestinale.

C'est Senator qui, en 1868, en a fait la première mention, car il décrit alors les « intoxications dont la cause réside dans l'intestin ».

Quinze ans plus tard et presque en même temps, Bouchard et v. Jacksch introduisirent dans la science le terme d'auto-intoxication gastro-intestinale. Mais, il faut le dire, c'est au professeur Bouchard surtout qu'est dû le mérite d'avoir fondé la théorie de l'auto-intoxication gastro-intestinale sur des bases solides, de l'avoir étudiée sous toutes ses faces et d'en avoir étendu le domaine je dirais presque jusqu'au delà de ses dernières limites.

Il en fournit une preuve expérimentale qui semblait alors décisive en démontrant que l'urine des auto-intoxiqués est incomparablement plus toxique que l'urine normale lorsqu'on l'injecte aux animaux.

Après avoir été admise sans constestations, la théorie de

l'auto-intoxication et les expériences de Bouchard ont été fortement battues en brèche ces dernières années par la médecine allemande.

La grande majorité des médecins allemands ne parlent plus actuellement que de l'*hypothèse* de l'auto-intoxication intestinale, ils exigent et avec raison avant d'en admettre l'existence que la chimie physiologique démontre le poison et que la pathologie expérimentale reproduise chez l'animal injecté avec ce poison tous les symptômes de l'auto-intoxication. Ils démontrent par la voix de Posner que la preuve de Bouchard (l'injection d'urine aux animaux) peut s'expliquer et s'explique sans avoir besoin d'y supposer des poisons, un simple défaut d'isotonie du liquide injecté produisant les mêmes symptômes.

Les défenseurs les plus autorisés de l'auto-intoxication intestinale en Allemagne : Senator, Ewald, Brieger, Albu ont reconnu expressément qu'à l'heure actuelle la preuve expérimentale de cette affection est loin d'être donnée, mais aussi ils font remarquer que cela n'a rien d'étonnant quand on réfléchit un peu, car les conditions dans lesquelles doit se faire l'expérience sont extrêmement difficiles à réaliser. En effet, dans les formes chroniques, les quantités de poisons sont si minimes que l'on ne peut penser à les isoler. Dans les formes aiguës où il y en aurait assez, il est difficile, le plus souvent impossible, de recueillir l'urine en quantité suffisante à cause de l'état du malade.

En second lieu, même quand on parvient à isoler un poison, il se trouve en quantité si infime que l'expérience chez les animaux est tout à fait illusoire et que les résultats même positifs sont loin d'être probants.

Enfin, termine Brieger, ce chimiste si distingué, nos méthodes de recherches sont encore dans ce domaine si incomplètes et si insuffisantes qu'un résultat négatif ne prouve rien du tout (Congrès de Wiesbaden).

On le voit, au point de vue de la science pure, au point de vue expérimental, l'auto-intoxication n'est pas démontrée, elle n'est encore pour l'instant qu'une hypothèse extrêmement vraisemblable qui attend encore sa vérification scientifique.

Ces réserves faites, et nous devions les faire, nous pouvons ajouter que, même abstraction faite du point de vue clinique, tout nous pousse à admettre la réalité de la théorie de l'auto-intoxication intestinale.

Sans doute, si nous examinons chacun des corps produits par la putréfaction microbienne, nous verrons qu'ils sont loin d'être très toxiques, mais n'oublions pas que chacun de ces corps individuellement peu toxique va se combiner avec les toxicités de ses voisins pour former une toxicité générale et cumulée qui peut devenir considérable lorsque ces substances augmentent beaucoup.

En second lieu, la plupart de ces corps sont constitués par des molécules pouvant faire varier considérablement les conditions de pression osmotique et de tension superficielle du sang lorsqu'elles y pénètrent et il se peut fort bien que les symptômes de l'auto-intoxication soient au moins en partie de nature physique et non chimique comme on l'a cru jusqu'à présent.

En troisième lieu, nous voyons les produits de la putréfaction augmenter parallèlement avec les symptômes morbides et diminuer dans la convalescence.

Enfin et surtout, si les microbes intestinaux et leurs produits étaient si inoffensifs, pourquoi l'organisme aurait-il accumulé contre eux un si grand luxe de moyens de défense de première, deuxième et de troisième ligne ?

Pourquoi les sucs digestifs auraient-ils le pouvoir de neutraliser les toxines, pourquoi l'épithélium intestinal aurait-il le rôle antitoxique important que nous ont démontré les expériences de Queirolo, Haidenhain, Charrin, Tudeschi, etc.

Pourquoi le sang provenant de l'intestin traverse-t-il une glande dont l'épithélium est doué d'une puissante faculté de toxicolyse? Pourquoi trouverions-nous en troisième ligne toute la série des organes antitoxiques, glande thyroïde, thymus, capsule surrénale ? Pourquoi enfin les voies d'élimination rejetteraient-elles continuellement au dehors des produits de la putréfaction intestinale si ceux-ci étaient inoffensifs ?

La respiration élimine de l'ammoniaque et de l'acétone ; la peau entraîne avec la transpiration de l'indol, du phénol, des sulfo-éthers, l'urine enfin élimine la majorité des poisons intestinaux.

L'économie est donc puissamment défendue contre les poisons qui se forment dans le tube digestif. Qu'est-ce que cela prouve sinon que les poisons intestinaux existent et qu'ils sont dangereux !

De tout cela, nous concluons que, si l'auto-intoxication intestinale n'est pas démontrée, c'est que dans l'état actuel de la science elle ne peut pas l'être. Mais nous avons des raisons plus que suffisantes pour admettre qu'elle existe réellement et que les progrès de la chimie physiologique finiront par le démontrer d'une manière irréfutable.

Causes de l'auto-intoxication intestinale.

Pour Bouchard, la cause unique ou en tout cas prépondérante de l'auto-intoxication intestinale était la dilatation de l'estomac. Nous savons actuellement combien variable est la signification de ce symptôme morbide et combien peu importante est cette cause dans l'étiologie de l'auto-intoxication intestinale.

Il n'existe, en effet, pas seulement une cause mais de très nombreuses causes d'auto-intoxication digestive. Nous pouvons les diviser en deux grands groupes suivant qu'elles conduisent *à un excès de formation* des poisons intestinaux ou entéro-toxines, ou suivant qu'elles produisent une *diminution dans la destruction* des entérotoxines par les organes antitoxiques de l'organisme :

A. Causes diminuant la destruction des entéro-toxines.

B. Causes augmentant la production des entéro-toxines.

A. — Causes diminuant la destruction des poisons intestinaux.

Nous pouvons placer dans cette classe l'insuffisance des organes antitoxiques :

a. De première ligne : muqueuse intestinale ;

b. De deuxième ligne : insuffisance hépatique ;

c. De troisième ligne : insuffisance des glandes thyroïde, thymus, capsules surrénales, pituitaire ;

d. De quatrième ligne : insuffisance des émonctoires naturels (rein et peau).

B. — Causes augmentant la production des poisons intestinaux.

Parmi les causes qui rentrent dans cette catégorie, une des plus importantes est la *dyspepsie*.

Nous entendons désigner par là la maladie causée par une disproportion entre le pouvoir digestif et les aliments qui doivent être digérés.

Que cette disproportion soit de nature quantitative ou qualitative, le résultat est le même : résidu indigéré devenant la proie des microbes, augmentation de la production des entérotoxines, auto-intoxication.

Une seconde cause est *la stase des matières dans le tube digestif.*

C'est un fait général qui se trouve dans tout l'organisme que partout où il y a stase il se produit des fermentations; ainsi dans les bronches, dans le rein, la vessie.

Déjà dans *l'estomac qui ne se vide pas* on trouve des fermentations anormales même quand il contient beaucoup d'acide. Ce qu'il y a, en effet, de plus grave dans la dilatation d'estomac, ce n'est pas, comme l'enseignait Bouchard, le volume de l'estomac qui n'est qu'un simple symptôme, mais bien le rétrécissement du pylore, spasmodique ou organique, qui empêche la circulation du chyme et en favorise la putréfaction.

Stase intestinale. — La constipation suffit déjà pour produire des phénomènes de putréfaction. Ils sont très peu intenses dans le rectum à cause de la sécheresse relative des matières qui les limite, mais à mesure que la stase se produit dans une partie plus élevée de l'intestin, on voit les phénomènes de putréfaction augmenter et les symptômes de l'auto-intoxication digestive devenir plus manifestes.

C'est pour cette raison que l'on voit des enfants et même des adultes avoir des constipations prolongées avec des symptômes d'intoxication presque nuls, alors qu'il suffit de la moindre stase dans le cæcum ou le côlon ascendant pour produire une intoxication des plus intenses.

Ainsi l'insuffisance motrice de l'intestin des anémiques et cachectiques, la parésie intestinale de l'athrepsique, l'allongement de l'intestin dans le catarrhe chronique, les spasmes dans l'entérite, les coudures dans la ptose, enfin et surtout les obstructions chroniques partielles de l'intestin par brides, adhérences, accolements, rétrécissements, invagination chronique, enfin et à plus forte raison l'occlusion intestinale sont des causes importantes et puissantes d'auto-intoxication digestive.

Parmi ces causes, il est un groupe sur lequel nous voudrions attirer l'attention, car on ne paraît pas s'en préoc-

cuper. Ce sont les dilatations locales du gros intestin : dilatation du cæcum, du transverse, du côlon descendant, de l'S iliaque, etc.

Prenons comme exemple la plus fréquente : *la dilatation du cæcum*. Pas plus que la dilatation de l'estomac, la dilatation du cæcum ne constitue une maladie, ce n'est qu'une dénomination commode basée sur le symptôme le plus apparent, elle peut en effet être causée par les anomalies les plus diverses du côlon ascendant ou transverse, telles que : brides ou rétrécissement de l'angle colique droit, spasmes dans l'entérite, coudure dans la ptose, invagination chronique dans la tuberculose intestinale. Dans tous ces cas, le cæcum se dilate en deçà de l'obstacle, la stase des matières qui se produit dans cette poche s'accompagne de phénomènes de putréfaction considérable et, les défenses intestinales de première ligne étant annihilées, d'une auto-intoxication intense. Le teint devient pâle, puis jaune cachectique, la peau devient sèche sur le corps, les mains froides et humides, un amaigrissement rapide donne au malade l'aspect d'un cancéreux. Il se plaint de vertiges, de céphalées, de névralgies ou de douleurs rhumatoïdes dans les membres. Son haleine devient fétide ; il souffre de migraines avec vomissements, de constipation opiniâtre alternant souvent avec des débâcles fétides qui soulagent le malade pendant quelques jours. Enfin, le patient se plaint de crises douloureuses à droite où l'on trouve un cæcum épaissi, mobile, très distendu, montrant un clapotement évident. Il suffit dans beaucoup de ces cas d'en reconnaître la cause et d'y porter remède pour voir les symptômes se modifier avec une rapidité surprenante.

Un troisième groupe de causes nous est donné par *les maladies de la paroi intestinale elle-même*.

Le catarrhe aigu et chronique du gros intestin, surtout l'entérite aiguë et chronique s'accompagnent de phénomènes de putréfaction considérables, il en est de même de l'atrophie glandulaire et muqueuse qui caractérise l'athrepsie.

Ces affections éliminent souvent par des diarrhées la plus grande partie des produits de la putréfaction et limitent ainsi beaucoup les symptômes de l'auto-intoxication.

Par contre, dès que la constipation prédomine comme dans les formes chroniques, il se produit des symptômes très accentués d'empoisonnement intestinal.

Parmi ces maladies, nous signalerons tout spécialement l'entérite muco-membraneuse.

Beaucoup d'auteurs envisagent cette maladie comme étant de nature nerveuse, d'autres la croient de nature arthritique. Pour ce qui est de cette dernière, elle est indubitable. Lorsqu'on examine les selles des entéritiques, on trouve dans la grande majorité des cas des cristaux d'acide urique dans l'arthritisme urique, des cristaux d'acide oxalique dans l'arthritisme oxalique, les deux dans l'arthritisme mixte. Il semble évident que la sortie continuelle de ces cristaux doit irriter la muqueuse et favoriser ainsi la pénétration microbienne qui causera l'entérite.

Quant à l'étiologie nerveuse préconisée par Charcot, elle est très discutable. Pour nous, l'entérite muco-membraneuse est de nature infectieuse et contagieuse, et les symptômes nerveux sont la conséquence et non la cause de la maladie.

En effet, le passage si fréquent de l'entérite glaireuse aiguë à l'entérite muco-membraneuse chronique chez le même individu, les poussées aiguës d'entérite glaireuse dans le cours d'une entérite muco-membraneuse en sont une première preuve et M. Thiercelin y a décelé le même entérocoque.

En second lieu, nous observons quelquefois dans le cours de cette maladie des poussées d'appendicite aiguë, des cystites et quelquefois des péritonites et dans le pus on trouve le même microbe qui prédomine dans l'intestin.

Enfin et surtout, les contagions nombreuses que l'on observe dans les familles sont la meilleure preuve qu'il s'agit d'une maladie infectieuse et contagieuse, et dans ce cas dans la même famille prédomine généralement le même microbe intestinal.

Sans doute, l'examen des selles et des membranes montre que la flore n'est pas univoque, il n'en est pas moins vrai que l'examen de la muqueuse intestinale montre que les microbes, coli, strepto, staphylocoque ont pénétré non seulement dans les ulcérations muqueuses, mais jusque dans la sous-muqueuse.

Le caractère infectieux de la maladie ne saurait donc être mis en doute.

Quoi qu'il en soit de ce point théorique, il existe peu de maladies qui s'accompagnent de phénomènes d'auto-intoxication aussi intenses que l'entérite muco-membraneuse, et cela grâce à la localisation de la maladie dans la muqueuse du gros intestin, grâce à la putréfaction des glaires et des aliments

azotés, grâce surtout aux stases du contenu intestinal, conséquence habituelle des nombreux spasmes chroniques qui accompagnent cette maladie.

Je ne saurais quitter cette étude sans citer deux autres groupes de causes qui augmentent considérablement la production des putréfactions intestinales. Ce sont *certaines maladies du nez et de la gorge et les parasites intestinaux.*

Maladies du nez et de la gorge. — Parmi les maladies du nez, citons le catarrhe chronique, l'ozène et surtout la sinusite méconnue ; parmi celles de la gorge : les végétations adénoïdes, l'hypertrophie cryptique des amygdales. Toutes ces maladies s'accompagnent, toujours pendant la nuit, souvent pendant le jour d'une déglutition continuelle de glaires purulentes en pleine putréfaction et remplies de microbes et de toxines.

Cette cause continuelle d'infection et surtout d'intoxication est certainement digne d'être connue et relevée, car elle donne la clef de maints échecs thérapeutiques et fournit une précieuse indication de traitement préalable à celui de l'intestin.

Les parasites intestinaux. — On sait combien sonts fréquents chez l'enfant les parasites de l'intestin : lombric, oxyure et trichocéphale introduits dans le corps par les eaux impures, les fruits, feuilles de végétaux souillés.

Moins fréquents sont le ténia et le bothriocéphale. Les vers nématodes ont un contenu intestinal gorgé de microbes souvent très virulents, tous sécrètent des substances toxiques, beaucoup peuvent, en outre, traumatiser la paroi, s'y implanter même comme le trichocéphale qui est l'hôte le plus habituel du cæcum.

Ils peuvent ainsi amener des décompositions, des modifications sécrétoires favorables à l'exaltation de la virulence microbienne et augmenter les putréfactions intestinales.

Enfin et surtout morts ils peuvent devenir le foyer d'une putréfaction intense comme Bard l'a encore tout dernièrement démontré.

La symbiose parasitaire peut donc, exceptionnellement, il est vrai, causer une auto-intoxication intense. Le plus souvent, elle passe inaperçue.

Il y a là une question de degré et une question d'idiosyncrasie, car ces substances inoffensives pour la majorité peuvent être gravement ressenties par quelques-uns.

II. — Comment pouvons-nous diagnostiquer l'auto-intoxication intestinale ?

Dans un certain nombre de cas, le diagnostic s'impose, mais il est loin d'en être toujours ainsi.

Pour admettre, en effet, une auto-intoxication intestinale, il ne suffit pas de dire que la maladie a commencé par ou s'est accompagnée de vomissements, de coliques, de diarrhées ou de constipation, en un mot de troubles intestinaux plus ou moins prononcés, car ces mêmes troubles se trouvent dans les septicémies, dans l'urémie et dans beaucoup de maladies infectieuses où ils ne constituent que des symptômes secondaires à l'infection générale.

D'un autre côté, il faut encore ajouter qu'il existe un certain nombre d'auto-intoxications intestinales avérées qui se caractérisent par des troubles de la nutrition générale, par des symptômes nerveux, par des manifestations cutanées, en un mot par des symptômes très différents sans que le malade se soit jamais plaint d'un trouble intestinal quelconque.

On le voit par ce simple exposé de faits, le diagnostic de l'auto-intoxication digestive est le plus souvent difficile, cette affection ne s'accompagnant que très rarement d'un tableau symptomatique précis et défini qui entraîne la conviction et se cachant au contraire le plus souvent sous les dehors d'autres maladies.

Sans doute, une anamnèse bien prise, un examen bien fait éveilleront toujours les soupçons, mais il est impossible de se contenter de soupçons pour établir un diagnostic. Il faut l'étayer par une preuve plus certaine, et cette preuve nous la trouverons dans l'urine.

On se demandera sans doute pourquoi ce n'est pas dans les selles que nous recherchons la mesure de l'auto-intoxication. Il semblerait au premier abord que l'odeur des selles, leur apparence macroscopique, leur examen microscopique pourraient nous donner des renseignements précieux.

Cela est vrai, si nous recherchons le degré de digestion ou l'intensité de la putréfaction, mais cela ne l'est plus si nous recherchons l'auto-intoxication.

Nous voyons, en effet, des individus avoir des selles excessivement fétides, en état de putréfaction avancée et pourtant ils

n'ont aucune trace d'auto-intoxication ; d'autres, au contraire, ont des selles normales en apparence, et cependant ils souffrent d'une auto-intoxication avancée. Cela tient aux différences de résorption et aux différences de destruction des entérotoxines, très variables suivant les individus. Ce qui nous importe, en définitive, ce n'est pas la quantité des matières putrides *contenues dans les selles*, c'est la quantité de ces substances qui ont *pénétré dans le sang* et qui intoxiquent l'organisme. Or celles-ci, après avoir passé dans le sang, s'éliminent en petite quantité par la respiration et par la transpiration, mais c'est surtout par l'urine qu'elles sortent du corps où nous pouvons les trouver et les doser.

Diagnostic urinaire. — Nous avons à distinguer :

1° Le diagnostic urinaire physiologique.

2° Le diagnostic urinaire chimique.

3° Le diagnostic urinaire physique.

I. — *Diagnostic physiologique.*

Les injections de Bouchard ne peuvent, nous l'avons déjà vu, servir à doser le degré de toxicité urinaire. En diluant l'urine jusqu'à isotonie complète, elle devient inoffensive, et Brieger a pu injecter à des cobayes quinze fois leur poids de cette urine fraîche dans une seule journée sans aucun inconvénient.

En résumé, le coefficient urotoxique ne peut être considéré comme une mesure de la quantité des toxines contenues dans l'urine, il ne peut donc servir à doser le degré de l'auto-intoxication gastro-intestinale.

II. — *Diagnostic chimique.*

Pour bien comprendre quels sont les éléments de diagnostic que nous pouvons trouver dans l'urine, il est indispensable de bien se rendre compte des substances qui se produisent dans l'intestin par la transformation de la molécule d'albumine et de faire la part exacte d'un côté des produits de la digestion par enzymes et de l'autre des produits de la putréfaction microbienne, car ce n'est que dans ces derniers que nous trouverons les éléments de notre diagnostic chimique.

A. *Digestion par enzymes.* — Les recherches de ces dernières années ont modifié profondément nos connaissances sur la digestion des corps protéiques. Grâce aux recherches de Larow (*Zeit. f. phys. Ch.*, XXXIII, p. 312), de Zunz, de

Kutscher et Seemann (*Zeit. f. phys. Ch.*, XXIV, p. 528), nous savons que la digestion peptique et trypsique donne lieu à trois sortes de corps.

1° *Les corps non cristallisés :* albumoses, peptones, ammoniaque;

2° *Les corps cristallisés acides* ou acides monoamidés :

a) *Série grasse :* la leucine, le glycocolle, l'alanine (acide amidopropionique), l'acide aspartique, l'acide glutaminique ;

b) *Série aromatique :* la tyrosine, la phénylalanine (acide phénylamidopropionique) et l'indolalanine ; ce dernier, connu jusqu'à ce jour sous le nom de tryptophane, est, comme les travaux récents de Hopkins et Cole l'ont démontré, un mélange des deux acides indolamidopropionique et scatolamidopropionique ;

3° *Les corps cristallisés basiques* ou *bases hexoniques :* la lysine, l'histidine et l'arginine.

La digestion trypsique donne donc les mêmes produits de décomposition que l'acide sulfurique bouillant et que la levure de bière qui peut la remplacer (*Kutscher*, *Zeit. f. phys. Ch.*, XXXII, p. 76).

Il est à remarquer que dans l'organisme la digestion par les enzymes digestifs laisse à tous les produits digestifs leur valeur dynamique et alimentaire, tous pouvant se brûler dans l'organisme en urée, acide carbonique et eau.

Il n'en est plus de même des microbes comme nous allons le voir, car ils décomposent la molécule albumineuse en produits de décomposition secondaire qui ne peuvent plus s'oxyder dans l'organisme et qui ont par conséquent perdu toute valeur dynamique et calorifique.

B. *Digestion microbienne.* — La digestion microbienne donne naissance tout d'abord aux mêmes corps que la digestion par les enzymes protéolytiques de l'estomac et de l'intestin :

1° *Corps non cristallisés :* albumoses, peptones et ammoniaque ;

2° *Corps cristallisés acides :* leucine, glycocolle, alanine, acides aspastique et glutaminique, tyrosine, phénylalanine, indolalanine ;

3° *Corps cristallisés basiques :* lysine, arginine et histidine.

La digestion microbienne donne donc lieu aux mêmes produits de décomposition que la digestion par enzyme, et à ce titre elle est des plus utiles à l'organisme, mais elle n'en

reste pas là, car elle donne en outre naissance à deux autres groupes de corps, l'un appartenant à la série grasse, l'autre à la série aromatique ;

4° *Corps de la série grasse :*

a) Les sels ammoniacaux des acides butyrique, caproïque, valérianique ;

b) Les ptomaïnes ;

5° *Corps de la série aromatique :*

a) Les oxyacides aromatiques ; l'acide paraoxyphénylacétique et l'acide paraoxyphénylpropionique ;

b) Les phénols : phénol et paracrésol ;

c) Les indols : indol et scatol.

Les bactéries agissent donc sur la molécule albumineuse comme les alcalis caustiques en la décomposant en corps de la série grasse et de la série aromatique.

Or ces corps ne peuvent plus être utilisés par l'organisme, ils ne s'y brûlent pas en dégageant de la chaleur. Ils sont donc des produits excrémentitiels plus ou moins nuisibles dont l'organisme se débarrasse par ses émonctoires naturels après les avoir rendus moins nocifs dans le foie en les combinant à l'acide sulfurique et à l'acide glycuronique.

A ce point de vue, l'intervention microbienne est nuisible, puisque les bactéries protéolytiques privent l'organisme de molécules utiles et en fabriquent de nuisibles.

Diagnostic. — Un seul coup d'œil jeté sur les deux tableaux nous montre que c'est dans les groupes de la série grasse ou de la série aromatique que nous devons chercher les éléments de notre diagnostic.

Acides gras. — Les acides gras volatiles sont surtout des produits de la fermentation microbienne des aliments ternaires ; la proportion des acides gras volatiles qui accompagne la putréfaction de la leucine est si minime, qu'elle ne saurait entrer en ligne de compte.

Pour ces deux raisons, nous devons en faire abstraction comme moyen de doser la putréfaction azotée dans l'intestin.

Ptomaïnes et toxines. — L'idéal serait d'avoir un procédé chimique sûr, facile et simple, permettant de doser les toxines; c'est sous ce nom que l'on désigne les ptomaïnes toxiques éliminées par l'urine.

Ce sont, en effet, les substances véritablement toxiques et qui seules causent l'intoxication.

Il n'en est malheureusement pas encore ainsi et la méthode pratique est encore à trouver. Dombrosky (*Sem. méd.*, 1902, p. 252) vient d'indiquer une méthode qui permettrait non seulement de déceler, mais encore de doser les toxines dans toutes les urines normales ou pathologiques.

Cela mérite attention et confirmation.

Corps aromatiques. — Force nous est donc de nous rabattre sur les substances aromatiques. Sans doute, ces substances ne sont pas les vrais corps toxiques, mais elles se développent comme les ptomaïnes parallèlement à l'intensité de la putréfaction. Elles peuvent donc servir d'index à ces dernières.

Ne faisons-nous pas de même avec l'acide carbonique?

Lorsque nous dosons ce gaz dans nos salles d'école, nous savons fort bien que ce n'est pas le véritable corps toxique, mais seulement son index que nous dosons.

Il en est de même ici.

Or, Jaffé, Baumann, Brieger ont montré que les produits de la putréfaction azotée appartenant à la série aromatique sortent de l'organisme presque entièrement par l'urine où nous pouvons les doser.

Baumann enfin a prouvé que ces corps, à l'exception d'une partie des oxyacides, s'unissent surtout à l'acide sulfurique, en petite quantité à l'acide glycuronique. Les premiers apparaissent dans l'urine sous forme de sulfo-éthers ou d'acides sulfoconjugués, les seconds sous forme de conjugués à l'acide glycuronique.

a. — Sulfo-éthers.

Les sulfo-éthers urinaires peuvent-ils être envisagés comme un index de la putréfaction intestinale? — Nous supposions ce point absolument acquis depuis l'adhésion de Salkowski qui en avait été l'adversaire acharné; aussi avions-nous laissé de côté dans notre exposé toutes les preuves que l'on en peut donner. Notre excellent ami, M. le professeur Bourget ayant repris l'ancienne objection de Salkovski et soutenant que les corps aromatiques proviennent en partie aussi de la décomposition des corps albumineux de l'organisme, nous tenons à traiter à nouveau cette question.

Certains faits tendraient à démontrer que l'opinion de M. Bourget est exacte :

V. DE VELDEN (*Virch. Arch.*, 70, p. 343) trouve encore des sulfo-éthers dans l'urine (diminués de moitié il est vrai) chez un chien en état d'inanition depuis cinq jours. Il semblait à v. de Velden que l'organisme seul pouvait fournir ces corps aromatiques, puisqu'il n'y avait pas de nourriture dans l'intestin.

SENATOR (*Centralbl. f. med. Wiss.*, 77, p. 70) trouve une augmentation d'indol considérable chez des carcinomateux en état d'inanition presque complète.

SALKOVSKI (*Zeit. f. phys. Ch.*, X, p. 266) se trouve en présence du même résultat. Le professeur BOURGET a observé le même fait dans des cas de carcinome de l'œsophage en état d'inanition absolue. Ces auteurs en ont conclu que cette augmentation de l'indol ne pouvant provenir des putréfactions intestinales devait son origine à l'azote de l'organisme.

Nous objecterons d'abord à cette manière de voir que la molécule albumineuse ne se décompose en corps aromatiques qu'en présence de microbes (nous faisons abstraction des alcalis concentrés).

En second lieu, MULLER n'a jamais pu démontrer ni dans les muscles, ni dans les organes de l'organisme, pas même chez des chiens en état d'inanition, la moindre trace de corps aromatiques pas plus que de microbes.

En troisième lieu, une série d'expériences dues à ERNST démontrent que la putréfaction de la bile et du suc pancréatique peut à elle seule fournir de l'indol, que le mucus intestinal qui d'après Paijkull est constitué par de la nucléo-albumine lorsqu'il est soumis à l'action des microbes donne aussi naissance à des corps aromatiques.

Ces faits expliquent facilement pourquoi chez les animaux en état de famine et chez l'homme en état d'inanition (chez le jeûneur Cetti), on peut encore trouver des sulfo-éthers dans l'urine sans avoir besoin de supposer qu'ils proviennent des cellules de l'organisme.

BAUMANN (*Zeit. f. phys. Ch.*, X, p. 120) put démontrer plus directement que les sulfo-éthers de l'urine ne provenaient que de la putréfaction des aliments azotés. Observant pendant plusieurs semaines un malade qui avait une fistule stercorale dans la partie supérieure de l'intestin grêle et qui maigrissait à vue d'œil, il constata une diminution importante des sulfo-éthers et une disparition presque complète du phénol et de l'indol pendant tout le temps que les matières s'écoulèrent



par la fistule. Dès que celle-ci fut fermée et que les matières reprirent leurs cours habituel, l'excrétion des sulfo-éthers, de l'indol et du phénol redevint normale.

Ewald (*Arch. f. path. Anat.*, 75, p. 409) vit le même fait se produire dans un cas tout à fait analogue de fistule de l'intestin grêle. Amaigrissement extrêmement rapide et cependant presque pas de traces de phénol et d'indol avant l'opération, et réapparition après la cure radicale.

On peut donc conclure de ces faits : que la destruction même rapide de l'albumine de l'organisme quand elle se produit dans les cas de fistule intestinale n'augmente en rien la proportion des sulfo-éthers urinaires. Il n'en est naturellement plus de même lorsque l'albumine du corps subit une putréfaction microbienne locale soit dans un abcès, une collection purulente, un carcinome ulcéré, etc. Dans ce cas, les mêmes substances aromatiques se produisent et s'éliminent par l'urine sous forme de sulfo-éthers. Ainsi s'expliquent les cas de Senator, Salkovski et Bourget.

Nous pouvons donc conclure que, abstraction faite d'une suppuration de l'organisme, *les sulfo-éthers proviennent uniquement de la putréfaction intestinale qui se fait aux dépens des aliments azotés et aux dépens des nucléo-albumines des sucs pancréatique, intestinal, de la bile et du mucus de l'intestin.*

La seconde question qui se pose est celle-ci :

La quantité des sulfo-éthers est-elle proportionnelle au degré et à l'intensité de la putréfaction qui se fait dans l'intestin ?

Nous pouvons répondre affirmativement à ces questions grâce aux recherches subséquentes faites par Baumann, Nuttal et Thierfelder.

Baumann (*Zeit. f. phys. Ch.*, XVI, p. 222), chez un chien en état de famine prolongée, ne trouve plus que des traces de sulfo-éthers dans l'urine. Si on désinfecte alors le mucus et les sucs intestinaux avec de fortes doses de calomel, on voit disparaître d'une manière absolue les sulfo-éthers, l'indol et le phénol de l'urine.

Nuttall et Thierfelder (*Zeit. f. phys. Ch.*, XXII, p. 71), par leurs belles expériences, sont venus donner la solution définitive du problème ; ils ont en effet démontré que chez des animaux à intestin stérile et n'ayant jamais reçu qu'une nourriture stérile, l'urine ne contenait pas la moindre trace d'indol, de scatol, de phénol, de crésol, de brenz-catéchine, pas

de sulfo-éthers. Les oxyacides, par contre, s'y trouvaient en quantité minime formés probablement par simple digestion par les enzymes protéolytiques.

On comprend, grâce à ces expériences, pourquoi les selles du nouveau-né, le méconium ne contiennent aucune substance aromatique, alors que son urine contient des sulfo-éthers qui lui sont communiqués par le sang de sa mère.

On s'explique pourquoi, chez le nourrisson, les selles contiennent peu de substances aromatiques, et l'urine peu de sulfo-éthers, car l'intestin ne contient que peu de microbes et les selles y séjournent peu.

Dès lors, toute une série d'expériences sont venues démontrer qu'à toute diminution de la putréfaction intestinale correspondait toujours une diminution correspondante des sulfo-éthers et *vice versa*.

MORAX (*Zeit. f. phys. Ch.*, X, p. 318), par des antiseptiques intestinaux, ROVIGHI (*Zeit. f. phys. Ch.*, XVI, p. 46), par des lavages intestinaux au tannin et à l'acide borique, parvinrent à diminuer chez l'homme l'intensité de la putréfaction dans le gros intestin et parallèlement dans l'urine la proportion des sulfo-éthers.

Pœhl, Biernacki, Hirschler, Winternitz démontrent qu'on obtient le même résultat en modifiant le régime alimentaire par l'administration d'hydrocarbures et qu'à la diminution de la putréfaction dans l'intestin correspond aussi celle des sulfo-éthers qui tombent au tiers et même au cinquième de leur quantité primitive. D'un autre côté, MESTER nous a démontré que la nourriture faisandée augmente considérablement la proportion des sulfo-éthers urinaires (*Zeit. f. kl. Med.*, XXIV, p. 441).

De tout cela, nous concluons : *La quantité des sulfo-éthers dans l'urine est proportionnelle à l'intensité des processus de putréfaction dans l'intestin, et elle nous permet de la mesurer.*

Cette conclusion ne s'applique pas :

1° Aux personnes qui prennent des médicaments appartenant à la série aromatique (salol, phénol, naphtol, etc.) ;

2° Aux infections et suppurations de l'organisme.

STERN (*Diss. inaug.* Breslau, 1892) a fait à cette méthode un reproche que nous ne pouvons passer sous silence. Pour lui, la présence des sulfo-éthers dans l'urine n'est pas proportionnelle à l'intensité de la putréfaction intestinale, mais bien seulement à la puissance de résorption fort variable suivant

les individus. Mais Brieger (*Zeit. f. phys. Ch.*, III, p. 147) a démontré depuis très longtemps que les substances aromatiques se résorbent entièrement avant de pénétrer dans le rectum où l'on n'en trouve plus traces. On le voit, même avec un intestin résorbant mal dans certaines parties de son parcours, la totalité des substances aromatiques finit par être absorbée dans les autres parties encore saines.

Enfin, on peut ajouter que si les substances aromatiques sont mal résorbées, les ptomaïnes le seront aussi.

Or, comme ce ne sont que les substances résorbées qui causent l'auto-intoxication, celles-ci sont dosées par les sulfo-éthers.

Méthode de dosage des sulfo-éthers. — L'acide sulfurique se trouve dans l'urine sous deux formes : *a*) combiné aux sulfates ; *b*) combiné aux sulfo-éthers.

Pour trouver ce dernier, on dose d'abord l'acide sulfurique total, ensuite l'acide sulfurique des sulfates et la différence donne l'acide sulfurique des sulfo-éthers.

I. *Recherche de l'acide sulfurique total.* — 50 centimètres cubes d'urine + 5 centimètres cubes d'acide chlorhydrique concentré + 10 centimètres cubes de la solution de chlorure de baryum (30,5 Cl Baryum p. 100) sont chauffés pendant quinze minutes sur feu nu. L'acide chlorhydrique décompose les sulfo-éthers en substance aromatique et en acide sulfurique. Celui-ci se combine au baryum et forme un précipité de sulfate de baryum. L'acide sulfurique des sulfates fait de même.

On filtre, lave, dessèche, calcine et pèse ; le poids trouvé est le poids de l'acide sulfurique total.

II. *Recherche de l'acide sulfurique des sulfates.* — 50 centimètres cubes d'urine + 5 centimètres cubes d'acide acétique (qui ne décompose pas les sulfo-éthers) + 10 centimètres cubes de chlorure de baryum.

On chauffe légèrement, l'acide sulfurique des sulfates se combine au baryum et se précipite. On filtre, lave, dessèche, calcine, pèse ; le poids trouvé est le poids de l'acide sulfurique des sulfates.

I — II = Acide sulfurique des sulfoconjugués.

Quantités normales :

Nouveau-né	0,000
Enfant de 1 à 6 ans	0,050 à 0,100
— de 6 à 15 ans	0,100 à 0,150
Adulte	0,150 à 0,200

La quantité de sulfo-éthers varie suivant l'heure de la journée, on peut se mettre à l'abri de cette cause d'erreur en n'examinant que l'urine des vingt-quatre heures; elle varie aussi suivant la nourriture, augmentant avec l'alimentation azotée, diminuant avec l'alimentation hydrocarburée.

La quantité normale varie donc suivant la nourriture et par conséquent suivant les individus. C'est pour cela que l'on doit admettre de larges limites normales comme on le fait pour l'azote total.

b. — Coefficient de Baumann.

On a cru pouvoir éliminer ces variations physiologiques en comparant l'acide sulfurique des sulfates ou A à l'acide sulfurique sulfoconjugué ou B, et l'on a donné à ce coefficient le nom de coefficient de Baumann :

$$\text{Normal} : \frac{A = 2{,}00}{B = 0{,}200} = 10.$$

le dénominateur augmentant avec l'intensité des putréfactions, le coefficient baisse.

L'intensité de l'auto-intoxication est en raison inverse du coefficient de Baumann.

Le coefficient de Baumann se saurait être maintenu; il ne le pourrait que si la nourriture était invariable.

En effet, la teneur en soufre des albumines varie de 0,20 à 2 p. 100, alors que leur teneur en azote ne varie que de 15 à 16 p. 100. En second lieu, l'acide sulfurique ne provient qu'en toute petite partie de l'albumine de la nourriture et en grande partie de la combustion de l'albumine de l'organisme.

Il en résulte que le coefficient de Baumann compare deux valeurs incomparables : l'une, le numérateur, étant fonction de la désassimilation azotée du corps; l'autre, le dénominateur, étant fonction de la désassimilation azotée de la nourriture. Aussi devons-nous cesser de considérer le coefficient de Baumann comme un coefficient d'auto-intoxication.

Nous l'avons remplacé par le coefficient ayant :

Comme numérateur :	les sulfo-éthers	ou à défaut	Sulfo-éther
Comme dénominateur :	l'azote total	—	Urée

$$\textit{Normal} : \frac{\text{Sulfo-éthers}}{\text{Azote total}} = \frac{\text{Sulfo-éthers}}{\text{Urée}}.$$

c. — Substances aromatiques.

La recherche des sulfo-éthers, sans être difficile, exige cependant des manipulations chimiques demandant du temps, de l'habitude, de l'exactitude ; elles exigent certains instruments (balance de précision, creuset), c'est en un mot une méthode de laboratoire.

Aussi était-il très désirable d'avoir un procédé clinique, facile et simple pouvant être confié à un interne et permettant de faire des dosages journaliers afin de pouvoir se rendre compte de la marche de l'auto-intoxication, de pouvoir la rapprocher de la marche de la maladie et afin de pouvoir tirer de cette double courbe des indications thérapeutiques précises.

Pendant dix ans, nous avons cherché et nous avons eu le bonheur de tomber sur un chimiste distingué, le Dr Amann, qui a bien voulu appliquer à ces recherches son grand savoir et sa grande conscience.

Nous désirions d'autant plus avoir une autre méthode que le dosage des sulfo-éthers ne donne pas une idée complète de tous les processus de putréfaction.

La courbe du phénol n'est pas absolument parallèle à celle de l'indol, le premier se forme plutôt dans les stases du gros intestin, le second dans celles de l'intestin grêle.

En second lieu, *les sulfo-éthers ne comprennent pas toutes les substances aromatiques :* les oxyacides s'éliminent en nature, une partie des phénols et de l'indol peuvent se combiner avec l'acide glycuronique, etc.

Pour toutes ces raisons, il n'était pas inutile de rechercher les phénols, indol, scatol, et les oxyacides indépendamment de l'acide sulfurique et de les doser séparément. Grâce aux longues recherches du Dr Amann, nous sommes en mesure de faire ce dosage par voie colorimétrique.

Cet auteur a dosé les phénols par la méthode de Kossel et Penny (*Zeit. f. phys. Ch.*, XVII, p. 117), l'indol et le scatol par celle des pesées après évaporation de la solution et purification ; les oxyacides aromatiques ont été dosés colorimétriquement, parallèlement à une solution d'acide paraoxybenzoïque centinormale.

En comparant ces données avec les intensités colorimé-

triques de ces mêmes solutions, le Dr Amann est parvenu à établir une échelle suffisamment exacte pour les besoins de la clinique et adaptée à l'appareil auquel il a donné le nom de *chromomètre Amann*.

Cet appareil destiné au dosage colorimétrique des corps aromatiques est copié sur l'hématomètre de Fleischl. Il se compose d'une loupe à dissection munie d'un chariot mobile qui porte un prisme bleu pour l'indol, rouge pour le phénol, le scatol et les oxyacides.

Ces prismes sont taillés en biseau de façon à ce que l'intensité de coloration varie suivant l'épaisseur si bien qu'il suffit de mouvoir le chariot dans un sens ou dans l'autre pour voir varier la coloration.

Au-dessus du prisme, se trouve une cellule éclairée par en bas et divisée en deux parties égales: l'une se trouve placée audessus du prisme, on la remplit d'eau; l'autre reçoit la substance colorée à examiner.

Ceci fait, on bouge le chariot et fait varier l'intensité de coloration du prisme jusqu'à ce qu'elle se rapproche le plus possible de la solution.

On lit alors sur la division l'épaisseur du verre coloré et on trouve sur le tableau correspondant la quantité de substance aromatique cherchée. Laissant de côté le dosage des oxyacides qui est encore trop compliqué pour la clinique, car il exige quarante-cinq minutes, nous ne décrirons ici que le dosage des phénols, des indols et du scatol.

A. *Dosage des phénols*. — Les phénols, c'est-à-dire le paracrésol et le phénol, sont des produits de la putréfaction de la tyrosine en passant par les oxyacides; ils ne se produisent jamais dans l'intestin grêle, mais seulement dans le gros intestin. Les maladies, les stases dans l'instestin grêle ne s'accompagnent jamais d'une production abondante de phénols, c'est le contraire qui arrive dans les affections du gros intestin.

Dosage. — Les phénols qui se trouvent dans l'urine doivent être décomposés en acide sulfurique et en phénols.

On concentre donc 50 centimètres cubes d'urine + 5 centimètres cubes d'acide chlorhydrique, à moitié volume, on ajoute 10 centimètres cubes d'eau et on distille à petite flamme. Les phénols seuls passent ainsi que les paracrésols.

On distille de manière à avoir 20 centimètres cubes, on dilue pour ramener à 50 centimètres cubes. On ajoute

XX gouttes de Milon dans le fond d'une éprouvette, on ajoute 20 centimètres cubes de la solution (s'il survient un trouble, on ajoute I à II gouttes d'acide nitrique), on chauffe jusqu'à coloration maximale, laisse refroidir et examine au chromomètre (prisme rouge).

La *proportion normale* (0,010 à 0,015) augmente :

1° Dans les suppurations de l'organisme (empyème, bronchite putride, gangrène pulmonaire; abcès, pyémie, fièvre puerpérale) ;

2° Dans les stases du gros intestin (péritonite simple et tuberculeuse, pérityphlite, constipation haute spasmodique ; rétrécissement : brides, coudures, spasmes, invagination, dilatation ; obstruction intestinale ;

3° Dans l'auto-intoxication intestinale ;

B. *Dosage des indoxyls.* — Les indols se forment sous l'influence de la putréfaction avant le phénol et déjà dans la partie inférieure de l'intestin grêle où ils semblent se résorber en grande partie. Les stases et obstructions de l'iléon augmentent considérablement leur production, alors que les phénols restent normaux.

Dosage. — Les dérivés de l'indol qui se trouvent à l'état d'acide indoxyl sulfurique donnent par oxydation des matières colorantes dont les principales sont le bleu d'indigo et le rouge d'indigo.

50 centimètres cubes d'urine + 10 centimètres cubes d'aldéhyde benzylique, ajouter lentement 20 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré. On bouche, on refroidit, on retourne en refroidissant toujours, on débouche avec précaution, retourne, etc.

L'acide sulfurique met en liberté l'indoxyl et le scatoxyl et les oxyde; il se forme du rouge d'indigo, du bleu d'indigo, du rouge de scatol.

Trois alternatives :

a. *Solution bleue :* on décante et examine au chromomètre ;

b. *Solution violette* { bleu d'indigo, rouge d'indigo, rouge de scatol } : On ajoute 5 centimètres cubes d'alcool rectifié qui réduit l'indigo rouge en bleu.

Si la solution devient bleue, on dose au chromomètre (prisme bleu).

Si elle reste violette, il y a du scatol qu'il faut séparer.

c. *Solution violette : Dosage du scatol.* — On pipette de la solution, on évapore au bain-marie et l'on reprend le résidu par 20 centimètres cubes d'alcool à 30 p. 100 qui dissout seulement le scatol ; on obtient une solution alcoolique rouge.

Scatol. — La solution rouge est examinée au chromomètre (prisme rouge). La proportion normale est : 0,005 à 0,010.

Indol. — L'indigo est redissout dans 10 centimètres cubes d'aldéhyde benzylique et dosé (prisme bleu). La proportion normale est : 0,005 à 0,015.

Ces proportions augmentent :

1° Dans les suppurations de l'organisme ;

2° Dans les stases de l'intestin grêle ;

3° Exagération de la putréfaction intestinale.

d. — Coefficient de Combe.

Le Dr Amann a bien voulu donner notre nom au coefficient nouveau qu'il a proposé et qu'on obtient en additionnant les milligrammes de substances aromatiques par rapport aux grammes d'urée ou d'azote total :

	milligr.		milligr.
Phénols	10	à	15
Indol	5	à	15
Scatol	5	à	10
Oxyacides	10	à	20
	30	à	60

Coefficient en urée :

$$100 \text{ à } 200 : \frac{\text{Milligr. de subst. aromatiq.}}{\text{Urée}}$$

Coefficient azote total :

$$200 \text{ à } 300 : \frac{\text{Milligr. de subst. aromatiq.}}{\text{Az. total}}$$

Ce nouveau coefficient d'auto-intoxication, sans comprendre toutes les substances aromatiques, comprend cependant les principales et complète fort bien les données fournies par le dosage des sulfo-éthers.

III. — *Diagnostic physique.*

On a commencé il y a quelques années à appliquer à l'urine les méthodes physiques si délicates qui ont transformé la chimie moderne par l'application aux solutions des lois de la mécanique kynétique des gaz.

C'est surtout au point de vue de leur pression osmotique que les deux liquides physiologiques principaux (le sang et l'urine) ont été étudiés. L'étude cryoscopique simultanée de ces deux liquides nous a fourni des résultats remarquables en nous renseignant sur le fonctionnement du rein.

Depuis quelque temps, une autre propriété des solutions a été étudiée par les physiciens et a donné des résultats fort intéressants, je veux parler de l'étude de la tension superficielle des liquides étudiés par l'égouttement

Si la cryoscopie nous renseigne sur le nombre des molécules, l'égouttement nous permet de trouver facilement leur poids moléculaire.

Le D[r] Amann a eu l'idée d'appliquer à l'urine ce procédé et depuis cinq mois nous nous servons dans notre service du stalagmomètre qu'il a construit à cet effet.

Tension superficielle. — Les molécules de tous les liquides s'attirent proportionnellement à leur masse et en raison inverse de leur distance, elles le font donc dans un espace absolument restreint de forme sphérique à rayon excessivement petit que l'on nomme la sphère d'activité. Attirées de tout côté par des forces égales, les molécules du liquide restent en équilibre. Il n'en est plus de même à la surface. Les molécules de la surface sont en équilibre dans le sens horizontal, mais plus dans le sens vertical où les molécules de l'air ne peuvent opposer la même attraction que celle du liquide. Toutes les molécules de la surface sont donc attirées à l'intérieur, aussi cette surface tend-elle toujours à occuper l'aire minima. La tension de la surface du liquide se nomme la tension superficielle.

Tout s'y passe donc suivant une comparaison de Young comme si la surface du liquide était recouverte d'une mince pellicule de caoutchouc toujours tendue et toujours prête à se contracter de manière à toujours occuper l'aire minima.

C'est grâce à la tension superficielle que les araignées peuvent marcher sur l'eau sans enfoncer, c'est à cause d'elle qu'une goutte d'huile dans un milieu de même densité prend la forme sphérique qui est son aire minima.

Si maintenant le vase contenant le liquide est percé à sa base d'un orifice capillaire, l'écoulement ne se fera pas par jet continu, mais bien goutte à goutte à cause de la tension superficielle qui tend à repousser les molécules de la surface dans l'intérieur.

Il y a donc lutte entre le poids de la goutte qui tend à la faire tomber et la tension superficielle qui cherche à la retenir. On comprend sans peine que plus la tension superficielle sera grande, plus la goutte sera grosse avant de pouvoir tomber et plus le nombre des gouttes nécessaire pour vider un volume donné sera petit.

C'est ce qu'expriment les deux lois de Tate.

1° Pour un même liquide, le poids des gouttes est proportionnel au périmètre des orifices (*1re loi de Tate*) ;

2° Pour des liquides différents, le poids = le volume des gouttes est proportionnel à la tension superficielle du liquide (*2e loi de Tate*).

On peut donc employer le compte-goutte ou stalagmomètre pour mesurer la tension superficielle des liquides; pourvu que le tube capillaire ait toujours le même diamètre de l'orifice.

Or les travaux de nombreux auteurs ont démontré qu'il existait un rapport exact entre la tension superficielle et la composition du liquide. Quincke, Valson, Rodenbeck et surtout Duclaux et notre compatriote Rilliet ont démontré que le stalagmomètre pouvait fort bien servir à rechercher le poids moléculaire du liquide. Duclaux a démontré que le stalagmomètre pouvait servir au dosage alcoolique des vins, et Quincke, à la recherche des acides de la série grasse qui diminuent la tension superficielle d'autant plus que leur poids moléculaire est plus élevé.

Pour le vin, on se sert d'une pipette de 5 centimètres cubes qui, remplie d'eau distillée, se vide en 100 gouttes :

Gouttes.		Alcool.
100	=	0 gr.
119	=	3
128	=	5
132	=	6
141	=	8
149	=	10

Pour les acides gras avec une solution constante de 1 p. 50 :

100 gouttes		eau distillée.
101	—	eau + acide formique.
105	—	eau + acide acétique.
152	—	eau + acide butyrique.
263	—	eau + acide caproïque.

On le voit par ces exemples, la tension superficielle donne des renseignements très différents de ceux donnés par la pres-

sion osmotique. *La pression osmotique mesure par la cryoscopie la dépression du point de congélation* qui est abaissé par toutes les molécules présentes et *dépend du nombre de ces molécules et non pas de leur nature.*

La tension superficielle mesure par la stalagmométrie la nature des molécules, leur poids moléculaire. Les unes élèvent la tension superficielle et diminuent le nombre des gouttes, ce sont les molécules inorganiques ; les autres l'abaissent et augmentent le nombre des gouttes, et cela d'autant plus que leur poids moléculaire est plus élevé, ce sont les molécules organiques.

Le Dr Amann a pensé que ce procédé si simple et si exact pouvait être appliqué à l'urine et il a pu constater (*Rev. méd. S. Rom.*, 1902, p. 121) que les composés de l'urine peuvent être rangés en deux catégories.

Les uns élèvent la tension superficielle et diminuent le nombre de gouttes du stalagmomètre, ce sont les sels inorganiques (chlorures, phosphates, sulfates). Or ceux-ci forment environ les 30 p. 100 des solides en solution.

Les autres sont presque indifférents (urée, albumine, sucre); l'urée représente le 50 p. 100 des solides en solution.

Les troisièmes abaissent la tension superficielle ; ce sont les acides urique et hippurique, les acides gras et les ptomaïnes, les corps aromatiques.

On le voit, les recherches sont encore bien incomplètes ; mais cette simple énumération démontre : que les composés inorganiques élèvent la tension superficielle ; que les composés organiques complets (l'urée) ne l'abaissent que d'une manière insignifiante ; que par contre ce sont les substances organiques incomplètement oxydées, les scories de la nutrition qui l'abaissent.

On peut donc considérer *le degré de cet abaissement comme une mesure de l'augmentation de ces produits anormaux dans l'urine.*

Pour mesurer ce degré d'abaissement, il faut avant toute chose se rendre compte de l'influence des substances inorganiques :

Or le chlore, qui varie considérablement, n'exerce sur l'abaissement de la tension superficielle qu'une influence insignifiante. Une différence en plus de 10 grammes de chlorures ne diminue l'égouttement que d'un dixième de goutte environ.

L'influence des chlorures est donc absolument négligeable.

L'*acide sulfurique* présente des variations beaucoup moins considérables.

Chaque gramme d'acide sulfurique en plus diminue l'égouttement de une goutte.

L'*acide phosphorique* exerce la même influence. Chaque gramme d'acide sulfurique en plus diminue l'égouttement de une goutte.

Il est facile avec l'aide de la force centrifuge de doser rapidement l'acide sulfurique et l'acide phosphorique, de faire la correction et d'obtenir ainsi l'égouttement exact des substances organiques.

Depuis quelques mois, nous avons procédé à cette étude dans notre clinique, et les résultats, sans être définitifs, sont des plus intéressants s'ils se confirment dans la suite. Les voici en quelques mots :

1° Dans les maladies infectieuses, l'abaissement de la tension superficielle est à peu près parallèle à l'intensité de la maladie et peut être utilisé au point de vue pronostique.

2° Dans les auto-intoxications intestinales, la courbe de l'abaissement de la tension superficielle est parallèle à la courbe des phénols et indols et pourra probablement servir à les mesurer, ce qui simplifierait considérablement la besogne.

(*A suivre.*)



II

DE LA CONDUITE A TENIR

DANS LES CAS DE CORPS ÉTRANGERS DE LA PLÈVRE

CONSÉCUTIFS A L'OPÉRATION DE L'EMPYÈME

Par le Dr Joseph GUYOT (de Bordeaux),
Chirurgien des hôpitaux.

Lorsque la plèvre a été incisée, pour assurer l'évacuation de la collection purulente qu'elle renferme, il est d'usage d'introduire dans sa cavité par la plaie opératoire un ou deux drains en canon de fusil de calibre variable et destinés à en faciliter le drainage. Quelques auteurs ont aussi préconisé les lavages de la plèvre avec des substances antiseptiques variant avec chacun d'eux. Cette technique actuellement très discutée est rejetée par le plus grand nombre d'auteurs qui se bornent à ouvrir et à drainer sans faire de lavages pleuraux. Ceux-ci, à part quelques indications spéciales, paraissent, en effet, ne plus être méthodiquement utilisés. Indépendamment des inconvénients multiples qui ont été rapportés et mis sur le compte de ces lavages, tels que crises épileptoïdes signalées par Raynaud, paralysies emboliques de Lépine et attaques syncopales décrites par Dumontpallier, Thompson et Bouveret, nous avons l'intention d'envisager les conséquences et les déductions thérapeutiques d'un accident susceptible de se produire pendant le lavage de la plèvre. Nous voulons parler de la chute du drain dans la cavité pleurale, accident exceptionnel mais plusieurs fois signalé déjà par Bouveret (1), Courtois-Suffit, Lebec, etc. L'observation que nous rapportons est relative à un cas analogue survenu à l'un de nos jeunes confrères et amis le Dr P... exerçant dans une petite ville de province. Les ennuis que lui causa cet incident malheureux, les difficultés de l'extraction et la conduite à tenir en pareil cas nous ont paru utiles à signaler comme fait de pratique journalière.

(1) Bouveret, *Traité de l'empyème*. Paris, 1888.

André V,.., deux ans, est pris d'accidents fébriles avec toux. Au bout de quelques jours on constate du côté droit de la poitrine de l'obscurité respiratoire manifeste avec exagération du murmure vésiculaire du côté opposé ; submatité. Une ponction exploratrice à la seringue de Pravaz est pratiquée et ramène du pus jaune bien lié. A la suite de cette constatation et de l'état grave de l'enfant, les parents se décident à laisser pratiquer l'opération de l'empyème qui est faite par le Dr P... médecin de la famille. Le foyer pleural est largement ouvert sans résection costale ; il s'écoule une grande quantité de pus dont l'examen bactériologique n'est pas fait. Immédiatement, sédation de la fièvre, le sommeil revient, mais l'écoulement abondant persiste. Au bout de quatre ou cinq jours, le Dr P... pour diminuer l'abondance de la suppuration décide de pratiquer quelques lavages de la plèvre à l'eau oxygénée. Les premiers lavages sont faits très facilement malgré le peu de docilité du petit opéré qui remue à chaque instant et qu'il est très difficile de faire rester tranquille. Un matin, en pratiquant pour la sixième fois le lavage de la plèvre, le drain s'échappe et disparaît dans la cavité pleurale. Immédiatement grand émoi, tentatives d'extraction à l'aveugle avec une pince hémostatique ordinaire. Après ces essais infructueux, l'enfant est pansé et le Dr P... accourt chez moi désolé. Nous nous pourvoyons de pinces de Collin et de Mathieu, pour corps étrangers de l'œsophage ou du larynx et c'est avec cet arsenal de plusieurs instruments ingénieux que l'on fait une seconde tentative, aussi inutile d'ailleurs que la première. Malgré l'introduction prudente de pinces coudées dans la cavité pleurale, le drain n'est ni vu ni senti durant ces examens qui furent répétés plusieurs jours. Il est vrai de dire que l'enfant se prêtait très mal à ces différentes explorations. Devant l'innocuité de ces tentatives et leur insuccès, avant d'intervenir plus directement, nous eûmes souvenance d'une observation de corps étrangers de la région parotidienne observée dans le service du professeur Piéchaud, et publiée par nous et notre excellent ami Péry. Dans cette observation il existait à la base du crâne, à 7 ou 8 centimètres de profondeur de la peau de la région parotidienne, un gros morceau de bois entré par la face interne de la joue. L'extraction sanglante n'était pas sans présenter de dangers étant donnée sa situation profonde dans une région où le voisinage des gros

vaisseaux rend les interventions particulièrement délicates. La dilatation progressive à la laminaire nous avait dans ce cas merveilleusement réussi, aussi avons-nous de suite pensé à ce moyen simple, d'emploi facile et sans dangers. Le trajet purulent est dilaté pendant deux jours consécutifs avec des tiges nos 3, 5, 9. Le troisième jour, en enlevant les tiges, le drain apparut à la face profonde de la plaie. Le saisir avec une pince fut fait en un instant et le petit patient se trouva débarrassé de ce corps étranger, dont la présence avait mis en émoi la famille et très sérieusement compromis pour un instant le prestige professionnel de mon ami le Dr P...

Malgré ce petit incident, l'enfant guérit sans aucune complication et l'évolution ultérieure de son empyème s'effectua dans d'excellentes conditions.

En publiant cette courte mais instructive observation, nous avons surtout en vue de mettre en garde le chirurgien contre la pratique imprudente qui consiste à introduire un drain donnant dans une cavité sans avoir la précaution de le fixer au préalable. C'est là une faute qu'il faut éviter avec soin, soit que l'on fixe le drain par un point de suture à une des lèvres cutanées, soit qu'on le transperce par une épingle double dite épingle anglaise préalablement flambée. Dans le cas que nous rapportons, cette faute n'avait pas été commise et c'est au lavage qu'il faut attribuer cet incident fâcheux. Le drain étant fixé, le Dr P... fut obligé d'enlever l'épingle fixatrice pour pratiquer le lavage et c'est pendant un mouvement brusque de l'enfant que le drain se détacha et disparut dans la cavité pleurale. Sa présence parut amener simplement une recrudescence de l'écoulement purulent qui cependant n'avait aucune odeur. La température s'éleva un peu, mais on peut attribuer cette élévation à l'absence de drain entre les lèvres de la plaie et aux difficultés de l'écoulement du contenu purulent de la plèvre rendu plus abondant par la présence du corps étranger. Le point le plus intéressant dans les observations analogues est celui relatif à la conduite à tenir. Un drain étant accidentellement tombé dans la cavité pleurale libre ou enkystée, que doit-on faire? En pareil cas, il faut s'assurer de l'existence réelle du corps étranger. Cela est facile si comme dans l'observation que nous rapportons l'accident est survenu entre les mains du médecin. Mais il faut savoir que dans d'autres circonstances celui-ci sera obligé de s'en rapporter aux renseigne-

ments fournis par les parents. Avant d'admettre ce diagnostic, il devra très soigneusement examiner les pièces du pansement enlevé dans lequel se trouve quelquefois le drain qui est resté adhérent. Ce fait n'est pas très rare, surtout si la plaie est pansée par la famille ou par une personne étrangère à la profession. Dans les cas où il n'y a aucun doute sur l'existence du corps étranger, la technique à suivre peut se résumer en : 1° expectation; 2° tentatives d'extraction avec pinces spéciales appropriées; 3° dilatation simple du trajet; 4° intervention sanglante sur le thorax avec ou sans résection costale. C'est la discussion rapide de ces différentes méthodes que nous nous proposons d'étudier à l'occasion de cette observation.

L'expectation ne peut être de mise que lorsqu'il existe un doute sur l'existence réelle d'un drain dans la cavité pleurale ou lorsque l'accident est survenu peu de temps après la pleurotomie alors qu'il n'y a pas seulement un trajet mais une plaie largement béante par laquelle l'issue spontanée du drain pourra se faire sous l'influence de l'écoulement purulent qui se chargera de pousser le corps étranger vers l'orifice thoracique. Dans la certitude du diagnostic, l'expectation prolongée est condamnable, car elle permet à la suppuration de s'éterniser au détriment souvent de la santé générale.

Le premier mouvement en présence de l'échappement du tube dans la plèvre est celui qui consiste à saisir les pinces que l'on a sous la main pour essayer de le repêcher. Cette première tentative est instinctive, elle permet dans quelques cas d'éviter la migration plus profonde et de pratiquer l'extraction immédiate. Il n'en est pas de même malheureusement des tentatives faites lorsque le corps étranger n'est plus perçu par la vue et lorsqu'il faut aller à l'aveugle introduire des pinces de modèle plus ou moins heureux à travers une plaie qui les enserre, en gêne le maniement et provoque l'écoulement du sang. Pour que pareille exploration puisse donner des résultats, il faut assurer l'immobilité du sujet qui ne pourra être obtenue chez les enfants que par la somnose au chloroforme, somnoforme ou bromure d'éthyle. Avant d'introduire les pinces dont on dispose, il faut leur préparer la voie en débridant les lèvres de la plaie ou en pratiquant, au préalable, la dilatation à la tige de laminaire. Il ne faut pas essayer de se servir du meilleur instrument si auparavant on ne lui prépare pas la voie. Cette recherche instrumentale est

susceptible dans quelques observations d'atteindre son but, mais nous croyons qu'il est irrationnel et dangereux de la renouveler un certain nombre de fois. Ce faisant, malgré les précautions antiseptiques, dont on aura pu l'entourer, il n'est point rare d'observer des ascensions thermiques traduisant une infection surajoutée ou la résorption toxique consécutive aux portes d'entrée faites par l'action mécanique irritante des instruments sur les bourgeons charnus.

L'instrumentation en pareil cas dépend des ressources dont on dispose : les pinces à corps étrangers du larynx modèles Collin et Mathieu, le panier de de Græfe, le lithothriteur pourront être utilement employés dans quelques cas. Le succès de ces tentatives d'extraction dépend beaucoup des conditions anatomiques variables avec chaque observation : siège de la pleurotomie, haute ou basse; situation du drain qui le plus souvent est tombé dans le sinus costo-diaphragmatique. Il est facile de se rendre compte des difficultés de cette tentative lorsque la pleurésie ne sera pas enkystée et que l'incision de l'empyème sera sur un point élevé du thorax. Au contraire, avec une plaie déclive largement ouverte, l'extraction peut n'être qu'une manœuvre très simple suivie de succès immédiat. Dans beaucoup de circonstances, l'instrumentation spéciale ne sera pas à la portée du praticien et les essais d'extraction avec les instruments dont il dispose seraient d'avance frappés d'impuissance. Il faut donc recourir à un moyen beaucoup plus simple, sans aucun danger, et qui nous paraît devoir mériter une mention spéciale ; c'est la dilatation large de la plaie pariéto-pleurale. Cet agrandissement de la voie d'écoulement du pus nous paraît devoir dans un très grand nombre de cas assurer l'issue des corps étrangers introduits accidentellement dans la cavité pleurale à travers la plaie de l'empyème. Au débridement sanglant des lèvres de la plaie nous préférons la simple dilatation; on pourrait la faire rapide en une seule séance avec des instruments métalliques de calibre progressivement croissants ou bien encore en écartant d'une manière insensible les mors d'une forte pince introduite dans la plèvre. Il nous paraît que cette manière de procéder n'est pas sans inconvénients et nous préférons de beaucoup recourir à la dilatation par les tiges de laminaire que l'on réunit étroitement les unes aux autres après introduction. Cette manière de faire a l'avantage de ne pas

être brutale, de s'effectuer d'une façon progressive en plusieurs temps. Elle suffit pour obtenir une large ouverture à travers laquelle la migration du pus entraînera le drain égaré.

Lorsque la béance de la plaie paraîtra suffisante, il suffira de faire des pansements fréquemment renouvelés, deux ou trois fois par jour, avec exploration bénigne et rapide. Dans le cas où le corps étranger n'apparaîtrait pas spontanément, nous nous croirions autorisé à recourir aux lavages de la plèvre avec les précautions indispensables en pareil cas.

Que si, malgré toutes ces tentatives, on n'obtenait aucun résultat; devant la persistance de la fistule pleurale et les dangers de la septicémie, c'est à l'intervention chirurgicale sanglante qu'il faudrait s'adresser. Cette dernière ressource ne doit pas être utilisée d'emblée, étant donnés la bénignité du séjour pleural du drain migrateur, le succès fréquent de la simple dilatation et la gravité beaucoup plus considérable, surtout chez un enfant, d'une intervention importante comme la thoracotomie avec résection d'une ou plusieurs côtes. En pareil cas, après insuccès de ces tentatives d'extraction ou avant celles-ci s'il s'agit d'une plaie thoracique élevée avec pleurésie purulente non enkystée, nous croyons qu'il faut réduire au minimum l'intervention que l'on pratiquera. On pourrait, s'aidant de la plaie existante, introduire une tige mousse recourbée dans la partie inférieure de la plèvre, afin d'explorer la profondeur de la cavité et de connaître la situation exacte du point le plus déclive. A ce niveau, la paroi thoracique sera incisée et l'espace intercostal largement ouvert avec ou sans résection costale suivant le volume du drain et l'écartement possible des arcs costaux. Cette seconde pleurotomie déclive suffira, vraisemblablement avec le secours de la première, à permettre une exploration et à assurer une évacuation plus minutieuses et plus complètes de la plèvre.

Ayant à choisir entre ces différentes méthodes, nous croyons préférable de recourir d'abord aux plus simples, telles que la dilatation seule ou associée aux tentatives instrumentales qui nous paraissent renfermer plus de sécurité pour le malade et au moins tout autant de promesses de succès que les interventions sanglantes. Telle sera la conclusion qui nous paraît surtout ressortir de l'observation que nous publions et qui a été le point de départ de ces réflexions thérapeutiques.

RECUEIL DE FAITS

TUMEUR DU CORPS THYROÏDE CHEZ UN NOUVEAU-NÉ

ISSU DE PÈRE ET MÈRE SYPHILITIQUES SECONDAIRES

TRAITEMENT HYDRARGYRIQUE ; DISPARITION RAPIDE DE LA TUMEUR

Par le Dr G. COULON (de Paris).

Mme P..., vingt-cinq ans, vient d'accoucher un peu avant terme d'un enfant du sexe masculin, né dans des conditions spéciales qui m'ont paru intéressantes. J'indique immédiatement qu'il s'agit d'un enfant issu de parents syphilitiques, chacun d'eux se trouvant en pleine période secondaire au moment de la conception. Grâce à un traitement antisyphilitique intensif chez la mère, par injections intramusculaires de mercure (hermophényl, c'est-à-dire environ 40 p. 100 de substance active), l'enfant est né vingt-cinq jours seulement avant le terme normal, sans aucun accident syphilitique cutané ou muqueux. Le lendemain de sa naissance, au cours de mes recherches sur les différents organes de l'enfant, je ne pus constater qu'une seule chose : la présence dans la région antérieure du cou d'une tumeur au niveau de laquelle la peau avait une coloration bleu foncé ; elle était surtout appréciable sur le côté droit, et était mobile avec le larynx dans les mouvements de déglutition : en un mot, elle avait les caractères d'un goitre congénital. J'y reviendrai tout à l'heure et j'aborde les renseignements héréditaires du nouveau-né qui sont véritablement surchargés.

Son grand-père maternel est atteint depuis longtemps de diabète glycosurique, au cours duquel il a eu, à plusieurs reprises, des accidents bronchitiques et pulmonaires. Son état général, cependant, est bon.

La grand'mère maternelle, âgée de cinquante ans, a été trachéotomisée il y a quatre ans, au cours d'un accès de suffocation survenu pendant l'évolution lente d'une tumeur qui, dit-elle, fut qualifiée d'épithélioma de la glande thyroïde (?). Elle avait été mise, sans résultat,

au traitement mercuriel. Depuis lors, la tumeur n'a pas fait de progrès bien marqués, car depuis l'opération elle vit avec sa canule, sans autre inconvénient apparent que l'obligation d'en boucher l'orifice lorsqu'elle veut converser avec quelqu'un. Elle s'essouffle facilement, surtout quand elle monte un escalier, mais c'est tout, et sa santé générale est aussi bonne que possible. Elle mange bien, ne souffre guère, n'a pas du tout maigri; elle aurait plutôt engraissé. Depuis trois mois, elle a constaté des troubles dans sa menstruation, consistant en simples irrégularités, sans métrorragies, sans leucorrhée odorante.

Une sœur de la nouvelle accouchée, âgée de trente-deux ans, a été atteinte à plusieurs reprises de coliques hépatiques : deux fois elle a eu de l'ictère. Elle est atteinte d'acné du visage, en voie d'amélioration. Enfin, elle a sa glande thyroïde hypertrophiée dans son ensemble, mais dans des proportions relativement peu considérables. Elle n'en éprouve aucune gêne réelle. Elle a trois enfants, qui, à part quelques maladies banales de l'enfance, paraissent très bien portants, sans tare apparente, sans apparence de goitre.

Du côté du mari, en dehors des accidents syphilitiques secondaires qu'il présente encore (rares plaques muqueuses de la bouche, alopécie en plaques), on note seulement des accidents arthritiques, une attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu, et surtout une calvitie qui a fait son apparition de très bonne heure et qui est d'ailleurs la caractéristique de sa famille.

Quant à la mère, elle a eu toute son enfance souffreteuse : gourme, maux d'oreilles, maux d'yeux, rougeole, variole, etc... Elle est née dans le nord-est de la France, mais à deux ans elle habitait en Suisse, avec sa famille (1880) et elle y contracta, dans le Valais, un goitre pour lequel elle fut soumise à l'iodure de potassium et qui guérit en apparence au bout de deux ans. Dans la même année, elle contracta la variole. En 1882, elle aurait été mordue par un chien enragé (?). Traitement inconnu. En 1889, c'est-à-dire pendant sa neuvième année, elle eut un os du pied droit carié. A Palerme, où elle était alors, on fit une tentative de curettage et des injections iodées. Le pied s'améliore. Entre temps elle avait eu (1887-88-89) une adénite cervicale volumineuse qui ne suppura que plus tard. Il semble aussi qu'elle ait eu de la kératite de l'œil droit. Jamais de fièvre intermittente. Elle quitte Palerme pour Naples où, à la suite de fatigues, le pied suppure à nouveau. On fait une incision qui laisse un trajet fistuleux. La famille revient alors à Paris, et on la conduit à M. le professeur Berger qui lui ouvre plusieurs abcès ganglionnaires au côté droit du cou (les cicatrices en sont très visibles), et fait un curettage du pied, à la suite duquel la guérison s'est effectuée, sans l'ombre d'une récidive depuis quatorze ans. — Elle repart en Savoie en 1899, et, après quelques mois de séjour, voit réapparaître son goitre. Nouveau traitement ioduré et disparition de la tumeur, jusqu'au cinquième mois de sa grossesse où elle reparaît de nouveau de façon très appréciable. — A sa sortie de l'hôpital (1889), elle travailla assidûment de son métier de couturière et se surmena. De temps en temps, elle souffrait de la cicatrice de son pied, mais n'eut jamais de poussées bacillaires sérieuses du côté des voies respiratoires.

En novembre 1901, elle est atteinte d'une polynévrite généralisée avec troubles graves de nutrition et troubles psychiques, pour lesquels je priai le Dr Ballet de la voir avec moi. Il diagnostiqua une polynévrite d'origine bacillaire. Au bout de quatre mois, elle guérit. Une fois rétablie, elle fut fiancée. Trois mois après, en juillet 1902, elle venait me

consulter pour un superbe chancre induré de la lèvre inférieure, aux environs de la commissure gauche, chancre qui fut suivi dans les délais normaux de tous les accidents secondaires habituels (plaques muqueuses de la langue, des piliers du voile, de l'anus, de la vulve, engorgement ganglionnaire, céphalée nocturne, roséole), etc... Elle fut mise aussitôt aux pilules de proto-iodure (0gr, 05). Mais, devant de tels accidents, la mère de la malade, à qui je n'avais pas cru devoir indiquer mon diagnostic, se décida à faire voir sa fille à un autre médecin, dans le but de savoir à quoi s'en tenir. Elle fut fixée et n'hésita pas à m'envoyer son futur gendre. Après quelques hésitations, il avoua la vérité qui d'ailleurs sautait au yeux, car il était lui aussi en pleine période d'accidents secondaires qu'il avait au complet. Même traitement.

Restait la question du mariage, qui n'allait plus toute seule, comme auparavant. Je pensai que le mieux, dans l'intérêt de tout le monde, était de pousser de toutes mes forces à la conclusion de ce mariage, le plus tôt possible. Que serait-il arrivé, en effet, si les deux avariés « mutuels » ne s'étaient pas épousés? Chacun d'eux, au bout d'un temps plus ou moins long, se serait probablement marié, chacun de son côté, et aurait vraisemblablement fait de nouvelles victimes. Mieux valait circonscrire le dommage dans le cercle où il n'y avait plus rien à redouter dans ce sens. Et le mariage fut décidé et effectué aussi rapidement que l'on put. Bien entendu, les deux conjoints, dûment admonestés et informés des inconvénients de la situation pour le présent et l'avenir, me jurèrent qu'ils attendraient au moins quatre ans avant de faire souche. Il n'y avait pas quatre mois qu'ils étaient mariés, que la jeune femme venait me confier qu'elle avait bien peur d'être enceinte. J'attendis un mois encore en continuant les pilules de proto-iodure à 0gr,05; puis, quand, pour la deuxième fois, les règles n'apparurent pas, quand on me signala des maux de cœur, etc..., le cortège des signes de probabilité, je conclus que le traitement spécifique avait déjà fait sentir son influence sur la grossesse, puisqu'aucun phénomène précurseur de fausses couches ne s'était montré, et qu'il y avait peut-être des chances, avec un traitement intensif, de mener la chose à bien. Et il fut décidé qu'on procéderait tous les deux jours à des injections sous-cutanées de 2 centimètres cubes de la solution d'hermophényl de Lumière, parce que ce produit renferme environ 40 p. 100 de substance active, qu'il est moins douloureux que les injections de sels insolubles et qu'il ne donne pas lieu, comme le calomel, aux accidents de la résorption lente. Ainsi fut fait pendant six mois consécutifs, avec de très rares périodes d'interruption et en employant toutes les précautions antiseptiques voulues tant au point de vue des piqûres que des accidents de stomatite.

La malade, à vrai dire, se plaignit que les piqûres fussent presque toujours très douloureuses; elle ajoutait qu'elle souffrait en particulier d'un phénomène douloureux dans la région épigastrique, tellement intense que le fait de marcher dans la rue, sur le pavé irrégulier, déterminait presque des syncopes. Ses réflexes rotuliens étaient absolument normaux. A part cela, l'état général fut très bon. La grossesse se développa normalement. A aucun moment, il n'y eut trace d'albumine, bien que parfois il y eût de terribles maux de tête. L'enfant paraissait se développer normalement, lui aussi, et on escomptait la date du 19 au 23 septembre 1903 pour l'accouchement, lorsque, sans raison particulière autre que l'état spécifique de la mère, sans fatigue, sans hémorragie, je fus appelé le 6 septembre et l'accouchement se fit en cinq heures sans aucune difficulté. L'enfant était petit, les ongles des doigts affleuraient à peine la

pulpe digitale, mais il était bien vivant, vigoureux, et rien, sur son corps, ne présentait l'aspect d'une syphilide. Il pesait 2kg,200.

La délivrance se fit pour ainsi dire d'elle-même, puisqu'elle se fit par expression abdominale; le délivre était certes moins développé que d'habitude, mais les cotylédons paraissaient absolument normaux. Le cordon, de la grosseur d'un petit doigt, était également normal.

Les suites de couches furent excellentes. Il était bien entendu que la mère nourrirait elle-même son enfant, et dès le deuxième jour, à l'apparition des premières gouttes de colostrum, il fut mis au sein.

On aida un peu la mère ce jour-là et le lendemain avec du lait de vache coupé de quatre fois sa quantité d'eau de Vals: dès le quatrième jour, la lactation était établie et, depuis lors il n'y a même pas eu une crevasse aux seins.

Au moment de la naissance, je ne constatai rien de spécifique sur l'enfant : la peau était intacte, pas trace d'érythème, ni sur le thorax, ni à la paume des mains, ni à la plante des pieds. Rien aux testicules.

Le travail de M. Hutinel venant de paraître sur l'ulcère syphilitique de l'ombilic chez le nouveau-né, je regardai avec le plus grand soin, chaque jour, l'ombilic de l'enfant, et jamais je n'y vis rien qui put être sujet à caution.

Je dois dire toutefois que le cordon tomba le sixième jour au matin et que, pendant quelques jours, la plaie ombilicale saigna un tant soit peu. Je me bornai à appliquer du nitrate d'argent. Mais jamais je n'ai vu ni sur l'ombilic, ni ailleurs, une ulcération douteuse. Les yeux furent malades pendant les dix premiers jours : il y eut une légère suppuration : j'eus donc lieu d'examiner les conjonctives, elles étaient rouges, un peu suppurantes, mais je n'ai pas pu y trouver une plaque, ou une érosion sensible.

Le ventre qui, dans les cinq premiers jours, était d'apparence normale, comme forme générale, devint un peu plus gros, plus ballonné, ensuite. Il n'y avait aucune veine développée anormalement. La percussion dénotait une sonorité exagérée, l'enfant d'ailleurs rendait de nombreux gaz par l'anus, ce qui était dû probablement à l'alimentation artificielle des deux premiers jours. Le foie n'était pas augmenté de volume et l'on ne sentait aucun grain de riz au niveau de son bord antérieur, en refoulant un peu sous les côtes. Il y eut un peu de diarrhée verte le cinquième et le sixième jours. Mais il y avait un point qui me frappa dès le deuxième jour de la naissance : c'est l'apparition, quand l'enfant poussait un cri, d'une tumeur de la grosseur d'une grosse noix à la région antérieure du cou, surgissant surtout à droite du larynx. Cette tumeur, de couleur violet foncé, au moment des cris, perdait cette coloration, dans les moments de calme et peu à peu finit par ne plus se colorer, même pendant l'effort. Elle était globuleuse en masse, mais irrégulière et semblait s'amincir en languette, au fur et à mesure qu'on gagnait son bord externe; sa consistance était semi-molle, rénitente, analogue à celle que donne le goitre chez l'adulte. On la sentait, au toucher, passer par devant le larynx sous forme d'une bande plus étroite et de nouveau, à gauche, elle reprenait un volume arrondi qui ne dépassait pas celui d'une grosse noisette. Elle suivait les mouvements du larynx quand l'enfant faisait un mouvement de déglutition. Elle avait donc les caractères d'un goitre congénital. Je rappelle que, depuis environ trois mois, la mère a vu de nouveau son cou augmenter de volume et il est certain qu'elle présente en ce moment un goitre volumineux, réparti aussi bien à gauche qu'à droite. Il est même, paraît-il, plus gros proportionnellement que lors des premières atteintes, pendant l'enfance. Il n'y avait chez l'enfant aucun trouble de la voix

aucun trouble dans la déglutition, aucun signe de compression. On pourrait donc admettre un goitre congénital, ce qui n'aurait rien d'extraordinaire. Mais ce qui m'a étonné, c'est que, ayant soumis l'enfant lui-même au traitement mercuriel (sans la moindre addition d'iode) sous forme de liqueur de Van Swieten, à la dose d'une demi-cuillerée à café par jour, j'ai vu cette tumeur d'abord perdre la coloration violacée qu'elle présentait aux premiers jours, puis diminuer de volume, au point que, seize jours après la naissance, elle a diminué de plus de moitié. Elle persiste cependant plus prononcée encore à droite qu'à gauche.

***6 octobre 1903.* — J'ai revu l'enfant qui se porte très bien. Il tète convenablement, n'a eu que durant deux jours quelques selles verdâtres, que j'ai attribuées à des fautes d'alimentation. De fait, avec des tétées normales, la diarrhée verte a disparu. Il a très belle apparence, des chairs fermes et pèse aujourd'hui 5 *livres* 225 grammes.**

De plus, à la grande stupéfaction de son entourage, il ne présente plus aucune grosseur à la région thyroïdienne et le palper le plus attentif n'en découvre aucune trace. Or la mère a cessé, depuis plus de deux mois, de prendre de l'iodure.

Il est donc certain que, sous l'influence du traitement antisyphilitique, cette tumeur, qui avait toutes les apparences d'un goitre non seulement congénital mais héréditaire, a complètement régressé. Faut-il en conclure qu'il ne s'agissait pas d'un goitre réel, mais d'une production d'origine syphilitique? Je suis tenté de l'admettre. M. Jullien, dans son *Traité des maladies vénériennes*, dit, à propos de l'état général pendant la période secondaire, que : « Le corps thyroïde présente parfois une tuméfaction temporaire des plus accusées. On l'a vu devenir le siège d'un véritable goitre syphilitique durant plusieurs semaines ». Mais il n'en dit rien dans son chapitre de la syphilis héréditaire. Peut-être le cas que je viens d'être à même d'observer et qui a disparu sous l'influence du mercure, chez un enfant né dans une famille où le corps thyroïde paraît être *locus minoris resistentiæ* pourra-t-il paraître intéressant et pourra-t-on voir là un cas de goitre syphilitique, accident que je crois peu fréquent en particulier chez le nouveau-né.

REVUE GÉNÉRALE

EMPYÈME CHEZ LES ENFANTS

La pleurésie purulente est très fréquente à tous les âges de l'enfance. Elle existe assez souvent chez le nouveau-né, quoique méconnue dans la plupart des cas, à cause de son insidiosité. Plus tard, elle devient plus commune, traduisant sur la plèvre la plupart des infections banales auxquelles l'enfant est si exposé : pneumococcie, streptococcie, staphylococcie ; sans parler de la tuberculose qui revendique aussi sa part dans les empyèmes infantiles.

Le Dr P. STANLEY BLAKER, ayant eu l'occasion de recueillir un grand nombre d'observations de pleurésies purulentes chez les enfants, en a publié une étude d'ensemble qui mérite d'attirer l'attention (1).

Nous allons extraire de cette étude intéressante les faits les plus saillants au point de vue pratique.

M. Stanley Blaker n'a pas étudié moins de 81 cas d'empyème infantile. En général, cette affection est moins grave chez l'enfant que chez l'adulte. Cependant, dans la première enfance, elle est très grave, et notamment au-dessous d'un an. Presque toujours l'épanchement est d'emblée purulent. La transformation d'une pleurésie séreuse en pleurésie purulente est exceptionnelle. On peut diviser les cas en *primitifs* et *secondaires*, ces derniers formant les 80 ou 85 p. 100 de tous les cas. Presque tous les empyèmes observés dans un hôpital d'enfants sont associés à la pneumonie ou à la broncho-pneumonie. Un empyème dû à la lésion primitive de la plèvre est très rare et alors la séreuse pleurale seule est intéressée ; cela peut se rencontrer dans des cas de pyémie et de lésions des autres séreuses.

Dans les cas aigus, les signes de l'épanchement se développent

(1) Observations on empyemata in children (*British med. Journal*, 23 mai 1903).

en même temps que ceux de la pneumonie, et le malade est très atteint dès le début. La maladie commence brutalement par des vomissements et de la dyspnée, de la cyanose, de l'hyperthermie. Matité, la ponction exploratrice donne du pus. Ces cas aboutissent presque tous à la mort chez les enfants au-dessous de deux ans. Le liquide contient le pneumocoque, avec association parfois de streptocoque ou de staphylocoque.

Dans le second groupe (empyèmes chroniques ou secondaires), l'épanchement s'est développé après la pneumonie, soit immédiatement, soit à quelques semaines d'intervalle.

Sur les 81 cas de M. Stanley Blaker, il y avait 43 garçons et 38 filles, 30 empyèmes à droite, 42 à gauche, 9 doubles. Pas un seul empyème du sommet. Dans 2 cas seulement, il y avait 2 loges. Chez 58 malades, le début fut soudain comme dans la pneumonie, et chez 10 il fut graduel. Dans 5 cas, la rougeole a précédé l'empyème, dans 1 cas le traumatisme a agi.

Examen bactériologique dans 69 cas : pneumocoque dans 61 cas; pneumocoque et streptocoque dans 3 cas, pneumocoque et staphylocoque dans 1 cas, streptocoque seul dans 3 cas, staphylocoque seul dans 1 cas. Donc, 65 fois sur 69, le pneumocoque était présent. Sur 23 nécropsies, la tuberculose a été trouvée 3 fois.

Le pronostic dépend surtout de l'âge de l'enfant. Plus il est jeune, plus il est exposé à mourir. Sur 11 enfants de moins d'un an, 1 seul a guéri (enfant de dix mois). Sur 28 cas entre un et deux ans, 11 moururent et 17 guérirent. Sur 9 cas aigus, 4 moururent et 5 guérirent. Les âges de ceux qui moururent étaient compris entre deux ans et au-dessous; le plus jeune de ceux qui guérirent avait cinq ans. La forme aiguë est donc très grave.

Pour le pronostic, la bactériologie doit également entrer en ligne de compte. Sur quatre cas d'association du pneumocoque avec le streptocoque ou le staphylocoque, pas une guérison. Des 3 cas à streptocoques seuls, un seul guérit après cent trente et un jours d'hôpital; le cas à staphylocoque se termina fatalement.

Des 9 cas aigus, 2 seulement étaient associés, les 7 autres étaient pneumococciques purs.

Sur 31 décès, 23 autopsies furent faites et donnèrent les lésions suivantes:

1. Péricardite, médiastinite, broncho-pneumonie diffuse, cas aigu.

2. Péricardite non purulente.

3. Sclérose du poumon, abcès scrotal; avait eu beaucoup de diarrhée et de vomissements.

4. Double empyème, atélectasie à droite.

5. Pyopéricardite. péritonite suppurée.

6 et 7. Pyopéricardite, broncho-pneumonie diffuse.

8. Double empyème, abcès du poumon.
9. Double empyème, méningite purulente.
10 Médiastinite suppurée, broncho-pneumonie diffuse.
11. Mort par chloroforme, cœur mou.
12. Broncho-pneumonie diffuse.
13. Méningite suppurée, broncho-pneumonie.
14. Méningite.
15. Pyopéricardite, œdème de la pie-mère, atélectasie à gauche.
16. Empyème double, abcès, tubercule de la rate.
17. Empyème double, méningite suppurée.
18. Broncho-pneumonie, collapsus du lobe inférieur droit.
19. Tuberculose généralisée.
20. Broncho-pneumonie diffuse, péritonite suppurée et œdème de la pie-mère.
21. Péritonite suppurée.
22. Empyème double et pyo-péricardite.
23. Tuberculose généralisée.

Il résulte de ces faits que la péricardite s'est présentée 7 fois, (2 empyèmes droits, 2 gauches, 3 doubles). Cette péricardite suppurée n'est pas toujours reconnue pendant la vie, quoique relativement fréquente. La pâleur extrême de la face doit attirer l'attention en pareil cas ; il ne faut pas compter sur le frottement, mais sur la matité et l'assourdissement des bruits. La méningite suppurée à été trouvée 4 fois; dans un cas, quoique la surface du cerveau fût couverte de pus, il n'y avait eu aucun symptôme de méningite pendant la vie. Dans un autre cas, par contre, aucune trace de méningite à l'œil nu, quoique l'enfant ait présenté pendant la vie des symptômes méningés, mais la culture de la base du cerveau montra le pneumocoque. La péritonite suppurée a été observée 3 fois et la médiastinite suppurée 2 fois ; dans ces 5 cas, il y avait le pneumocoque. Mais la broncho-pneumonie s'est montrée bien plus souvent chez les enfants au-dessous de deux ans (8 fois à l'autopsie, et 4 fois chez des enfants ayant survécu). Elle noircit beaucoup le pronostic de l'empyème, soit qu'elle l'ait précédé, soit qu'elle lui succède.

Traitement. — Tous les cas ont été traités par la pleurotomie et le drainage. La ponction aspiratrice a été tentée 4 fois chez des enfants au-dessous de un an ; mais, quoique l'opération eut été répétée 3 ou 4 fois, le pus se reproduisit, il fallut en arriver à la pleurotomie. Cependant, l'aspiration doit être conservée comme opération préliminaire pour éviter le choc d'une brusque et totale évacuation, dans les cas d'empyème double pour permettre de reculer un peu la seconde pleurotomie ; il y a intérêt à allonger l'intervalle entre les deux opérations ; sur 9 empyèmes doubles, un seul guérit chez un enfant de dix-huit mois opéré ainsi successivement avec

un répit assez long. La simple ponction ne peut suffire pour guérir un empyème. Le drainage est indiqué dans tous les cas, soit qu'on résèque une côte, soit qu'on se contente d'une incision.

Il faut intervenir le plus tôt possible, sauf dans les cas aigus qui exigent moins de hâte.

Sur 81 cas traités, 52 ont eu une résection costale et 26 une simple incision, 3 ne furent pas opérés étant moribonds à leur entrée. Les pansements ultérieurs ne doivent pas être négligés (gaze aseptique, lavages à la teinture d'iode à 1 p. 100).

Comme on le voit, cette étude de M. Stanley Blaker est des plus intéressantes. Elle repose sur une masse importante de faits consciencieusement étudiés, et les conclusions qui en découlent semblent très proches de la vérité. Tous ceux qui ont été aux prises avec l'empyème des nourrissons savent bien deux choses :

1° Qu'il est d'un diagnostic difficile, restant souvent latent, passant inaperçu pour une cause ou pour une autre ;

2° Qu'il est d'un traitement non moins difficile, la ponction simple avec aspiration ne suffisant presque jamais, et d'autre part la pleurotomie donnant des résultats beaucoup moins brillants que dans la seconde enfance.

J'ai fait trois fois la pleurotomie chez des bébés de moins d'un an, et quoique l'empyème fût d'origine pneumococcique comme c'est la règle, la guérison n'a pu être obtenue. Au contraire dans la seconde enfance, quand la tuberculose n'est pas rencontrée, la guérison a été à peu près constante.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

La pleurésie chez le nouveau-né, par le Dr L. d'Astros (*La Pédiatrie pratique*, 12 juill. 1903).

Hervieux (*Gaz. des hôp.*, 1864), Sevestre (*Rev. gén. de clin. et thér.*, 1887), Papapanagiotu (*Arch. de méd. des enfants*, 1899), Macé (*L'obstétrique*, 1900) ont rapporté des exemples de pleurésie chez le nouveau-né. M. d'Astros, en trois ans, en a vu 6 cas. La maladie est rare à cet âge, et surtout rarement reconnue, elle est latente. Elle peut être médiastine (Macé), ce qui accroît les difficultés du diagnostic. Elle est souvent bilatérale.

Sur 30 cas, Papapanagiotu note 14 pleurésies bilatérales, 16 unilatérales. Dans les 6 cas de d'Astros, 1 seul était bilatéral. L'abondance du liquide varie de quelques grammes à plusieurs centaines de grammes. La pleurésie peut être séreuse, hémorragique, purulente (cette dernière de beaucoup la plus fréquente).

Les 7 pleurésies de Macé étaient purulentes.

Sur les 6 de d'Astros, 4 étaient purulentes.

Toute pleurésie de nouveau-né est secondaire à une infection :

1° Infection broncho-pulmonaire (3 observations) latente ou manifeste ; symptômes d'oppression avec tirage et cyanose ; pas de signes physiques infaillibles ; faire la ponction exploratrice.

2° Infection tuberculeuse (une observation), rare avant trois mois.

3° Septicémie (2 observations) streptococcique ou autre.

Le diagnostic de la pleurésie du nouveau-né est rarement fait ; la maladie est latente, ou prend le masque d'une autre affection.

Le pronostic est très grave. Les 6 cas de d'Astros se sont terminés par la mort.

Mais il ne faut pas désespérer dans les cas de diagnostic précoce et se tenir prêt à faire la thoracotomie.

Un cas de pleurésie purulente chez un nouveau-né, par le Dr R. Labbé (*La Pédiatrie pratique*, 15 oct. 1903).

Fille de six semaines, entrée dans le service de M. Sevestre, à l'hôpital Bretonneau, le 18 avril 1902. Nourrie au sein, l'enfant est prise le 12 avril de sursauts pendant le sommeil et de convulsions ; puis constipation et abattement progressif ; crises convulsives répétées chaque jour. A l'entrée, 38°,6, toux sèche. Le 19 avril, 38°,4. A l'auscultation, respiration forte à la base gauche, râles sous-crépitants à la partie moyenne du poumon droit.

Souffle lointain dans l'aisselle gauche; matité à la base gauche intéressant peut-être l'espace de Traube. Bains sinapisés, calomel (3 centigrammes).

Le soir, œil vitreux, pouls imperceptible, face cyanosée. Ponction exploratrice dans le sixième espace donne du pus. Thoracentèse permet de retirer 150 grammes de pus jaunâtre. L'examen bactériologique montre des chaînes de streptocoques; les ensemencements donnent des streptocoques et des staphylocoques.

Soulagement peu durable, injection de sérum artificiel. Le 20 avril, 39°,6; piqûres d'éther et de caféine (10 centigrammes).

Mort dans le collapsus.

A l'autopsie, on trouve environ 100 grammes de pus dans la plèvre gauche; poumon tapissé de fausses membranes purulentes avec hépatisation sous-jacente.

Contribución al estudio del empiema (Contribution à l'étude de l'empyème), par le Dr A. Martínez Vargas (*Congrès de Madrid*, 1903).

L'auteur insiste sur plusieurs points : 1° la *voussure sus-mamillaire* ou sous-claviculaire du thorax dans les cas d'épanchement du même côté. Il a décrit ce symptôme le 25 mai 1895, au Congrès de Bordeaux, et il revendique la priorité. Mais le Dr Rivet (*Thèse de Paris*, 1880) avait, quinze ans auparavant, étudié cliniquement et expérimentalement ce symptôme dans le service de Bergeron, dont il était alors l'interne. Andral, lui-même, il y a trois quarts de siècle, avait signalé les voussures sous-claviculaires dans la pleurésie purulente. En 1881 (Thèse du Dr Comby sur l'*empyème pulsatile*), ces faits sont mentionnés. Donc la priorité de *El abultamiento supramamilar* dans la pleurésie purulente n'appartient pas à M. Martínez Vargas.

2° L'*irrigation pleurale*, à la suite de l'opération de l'empyème, expose à la toux, aux flux salivaires, à la parésie du bras, à l'hémiplégie, à la syncope, aux convulsions, à l'opisthotonos, etc. De plus, les irrigations retarderaient la guérison et l'occlusion définitive de la cavité pleurale. Dans tous les cas, l'auteur s'abstient donc de lavages dans l'opération de l'empyème, à moins que l'épanchement ne soit fétide.

3° Après incision de la paroi et résection de 2 centimètres de côte, la cavité étant bien évacuée de tout le pus qu'elle contient, on applique dans la plaie un ou deux tubes de gomme, de longueur égale à l'épaisseur de la paroi thoracique, qui affleurent la plèvre et font saillie de 2 centimètres sur la plaie; après les avoir fixés, on les couvre de gaze et de toile imperméable, puis de coton, etc. On renouvelle le pansement toutes les douze ou quatorze heures; en huit ou dix jours, la guérison est obtenue.

Gangrène pulmonaire avec pyo-pneumothorax à trois ans et demi, côte bifide, par MM. Cruchet et Nancel-Penard (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 oct. 1903).

Fille de 3 ans et demi, se présente le 21 juillet 1903 à la consultation avec un état général très grave : teint terreux, yeux excavés, dyspnée, toux quinteuse, etc. Signes d'épanchement hydro-aérique dans la plèvre droite : thorax immobile, pointe du cœur refoulée, matité, silence à la base; au sommet, souffle amphorique, bruit d'airain, succussion hippocratique. Fétidité de l'haleine. Début il y a huit jours; pas de renseignements précis. Le soir, 40°,4, dyspnée intense, albuminurie. Pendant la nuit, thoracentèse d'urgence (300 grammes de pus fétide), emphysème sous-cutané. Le lendemain, la dyspnée persiste, phénomènes graves,

emphysème étendu à la moitié droite du thorax. Le 23 juillet, pleurotomie dans le sixième espace par M. Moussous ; il s'écoule beaucoup de gaz et un pus fétide. Lavages à l'eau oxygénée. Le troisième jour de l'entrée à l'hôpital, mort. A l'autopsie, rien à gauche ; à droite, fausses membranes épaisses ; sur le bord postérieur du poumon, à 2 centimètres de la base, perforation arrondie de 1 centimètre de diamètre, faisant communiquer la plèvre avec une cavité à parois gangreneuses qui elle-même communique avec une cavité plus petite. Ganglions caséeux.

La troisième côte droite est bifurquée à 4 centimètres de son insertion sternale. Après sa bifurcation, la côte se reconstitue près de son insertion sternale, circonscrivant ainsi un orifice ovalaire.

Embolism in acute rheumatism (Embolie dans le rhumatisme aigu), par le Dr Brownlie (*Brit. med. Journ.*, 9 mai 1903).

Le 16 mars, l'auteur voit un garçon de huit ans qui présentait du rhumatisme articulaire aigu avec endocardite. Première attaque. En même temps, broncho-pneumonie double. Souffle systolique très marqué à la pointe du cœur et dans l'aisselle.

Le 24 mars, tout à coup, dans la nuit, il se déclare une hémiplégie droite avec aphasie, intéressant la face et les deux membres. Le facial supérieur est respecté. Bras plus atteint que la jambe. Hémianesthésie présente, plus marquée au bras. Réflexes exagérés. Il est évident qu'une embolie partant du cœur s'est faite dans l'artère cérébrale moyenne du côté gauche. Pendant cinq semaines, aucune amélioration. Que deviendra l'enfant ? Pas de contracture. L'état des poumons est très amélioré.

Case of migraine with ophthalmoplegia (Cas de migraine avec ophtalmoplégie), par le Dr Jas. W. Russell (*Brit. med. Journ.*, 2 mai 1903).

Garçon de treize ans, reçu au *Birmingham General Hospital* le 11 août 1902. Il accuse des accès périodiques de céphalée depuis sa naissance et une paralysie récente de certains muscles oculaires à gauche.

Père rhumatisant, grand-père maternel cardiaque. Accouchement long et laborieux, application de forceps. Quinze jours après la naissance, malaise notable qui se reproduit périodiquement jusqu'au moment où l'enfant est assez grand pour se plaindre de violents maux de tête. L'intervalle qui sépare les accès n'a jamais été moindre de quinze jours ni supérieur à un mois. Quand l'intervalle s'allongeait, les attaques étaient plus violentes ; elles étaient plus légères dans le cas contraire. Depuis six ans, les attaques ont été accompagnées de chute de la paupière gauche et de strabisme, d'abord intermittent, puis permanent depuis deux ans.

L'enfant est fort et intelligent ; organes sains, urines normales. Œil droit normal. Ptosis à gauche, strabisme externe, mydriase, pas de réaction à la lumière. Les muscles droit externe et grand oblique sont intacts, les autres muscles oculaires sont paralysés. Disques optiques normaux. Pas de paralysie faciale, linguale, pas de paralysie des membres, pas de signe de Romberg. Réflexes rotuliens un peu exagérés.

Le 15 août, l'enfant se plaint de douleur à la moitié gauche du front avec sentiment de plénitude oculaire gauche, que la lumière aggrave. Un peu de soulagement après le vomissement. Douleur épigastrique. Pouls faible et un peu irrégulier. Pas de fièvre. A part un léger accroissement du ptosis et un peu de congestion de la conjonctive, même état qu'au début. Dans le cours de la journée, la céphalée continue, et la parésie des muscles oculaires s'accroît. Le lendemain matin, ptosis complet et para-

lysie absolue du moteur oculaire commun. La quatrième et la sixième paires sont indemnes. Exagération plus notable des réflexes patellaires. Le lendemain soir, douleur calmée, ptosis moindre, paralysie atténuée. Le 25 août, nouvelle attaque avec vomissement; le 28, retour à la santé. Puis les attaques se reproduisent les 18 septembre, 1er, 4 et 30 octobre, 9 et 29 novembre, etc.

Contributo alla cura dell'anemia splenica infantile (Contribution au traitement de l'anémie splénique infantile), par le Dr G. Racchi (*La Pediatria*, fév. 1903).

L'auteur a traité trois cas d'anémie splénique par le *méthylarsinate de soude* (garçon de quinze mois, fille de deux ans, garcon de vingt-deux mois). Ces enfants étaient traités de la façon suivante : V à X gouttes matin et soir de la solution d'arrhénal à 5 p. 100; une semaine d'interruption après une semaine d'usage. La seconde semaine de traitement, on augmente la dose. Dans la troisième observation, il fut possible d'examiner le sang; on trouva 2100000 globules rouges et 21650 globules blancs par millimètre cube; hémoglobine 40 p. 100. Dans ce cas, comme dans le premier, le médicament fut prescrit par la voie hypodermique. Trois mois après, l'examen du sang donna : 5 millions d'hématies, 10600 leucocytes. En somme, résultat excellent par le méthylarsinate bisodique.

De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie, par le Dr Marfan (*Congrès de Madrid*, 1903).

C'est un fait depuis longtemps bien établi que la rate est grosse dans la syphilis héréditaire des nourrissons. S. Gee a même soutenu que la splénomégalie pouvait être la seule manifestation de l'hérédo-syphilis. M. Marfan partage cette opinion. Chez le fœtus et le nouveau-né syphilitiques (Ruge, Parrot), le rapport du poids de la rate au poids du corps est toujours plus élevé que chez les sujets sains, la syphilis déterminant presque toujours une tuméfaction de la rate. On retrouve la splénomégalie dans les premiers mois de la vie, puis elle devient de plus en plus rare après le sixième mois et surtout après douze mois. La lésion déterminée par la syphilis dans la rate est une sorte de splénite interstitielle avec transformation fibreuse, portant surtout sur la paroi des artères et les corpuscules de Malpighi. Il y a aussi périsplénite plus ou moins marquée. Plus rarement, on note la présence de gommes. Sur le vivant, la palpation est le meilleur moyen pour reconnaître l'hypertrophie de la rate chez le nourrisson.

L'hypertrophie de la rate peut coïncider avec les lésions cutanées, muqueuses, osseuses; mais ces lésions peuvent faire défaut. On trouve souvent de l'hypertrophie du foie et des ganglions périphériques. M. Marfan insiste principalement sur l'*anémie*, qui serait proportionnelle à la splénomégalie. L'*anémie splénique pseudo-leucémique* serait même parfois d'origine syphilitique.

L'hypertrophie de la rate a une grande valeur pour le diagnostic de la syphilis héréditaire, et il y a des *formes splénomégaliques de l'hérédo-syphilis* comme aussi des formes *spléno hépatiques* (Chauffard).

Sur 376 enfants de moins de deux ans, M. Marfan trouve : *a*) 59 rachitiques (sans splénomégalie ni syphilis); *b*) 23 syphilitiques (sans splénomégalie ni rachitisme); *c*) 8 rachitiques et syphilitiques (sans splénomégalie); *d*) 40 splénomégaliques (31 syphilitiques). L'hypertrophie de la rate se rattache à la syphilis héréditaire dans les trois quarts des cas; dans le

dernier quart, le rachitisme intervient. Dans les cas d'anémie splénique pseudo-leucémique, le syndrome coexiste soit avec la syphilis, soit avec le rachitisme.

Two cases of interstitial nephritis in congenital syphilis (Deux cas de néphrite interstitielle dans la syphilis congénitale), par les Drs G. A. SUTHERLAND et J. W. THOMSON WALKER (*Brit. med. Journ.*, 25 avril 1903).

1° Fille de seize mois, reçue le 20 septembre 1901 au *Paddington Green Children's Hospital.* Le père, ayant eu la syphilis, est mort de maladie du cœur. Enfant bien portante jusqu'à six mois; elle présente alors une ophtalmie et dépérit rapidement.

Au moment de l'admission, on constate cette athrepsie, avec des syphilides anales et cutanées, une kératite ulcéreuse (perforation de la cornée à gauche). Traces de rachitisme. Paralysie du bras droit, athétose du bras gauche. Grosse rate. Traitement mercuriel. Mort après dix-sept jours passés à l'hôpital sans aucune amélioration.

A l'autopsie, on trouve une artérite syphilitique des artères cérébrales moyenne et antérieure gauches avec ramollissement du lobe frontal de ce côté, et une néphrite interstitielle aiguë. Au microscope, le tissu interstitiel de la substance corticale du rein était infiltré de cellules rondes; çà et là l'infiltration était telle qu'elle cachait les tubuli et les glomérules. Les tubuli étaient séparés par de larges espaces d'infiltration, etc.

2° Fille de huit mois, morte le lendemain de son admission. A l'autopsie, ossification incomplète du crâne, larges espaces séparant les différents os. Reins augmentés de volume et présentant les mêmes lésions histologiques que dans le cas précédent.

Un cas de syphilis hépatique et ascite congénitales, par Edg. LOUBRY (*Écho médical du Nord*, 3 mai 1903).

Le 19 février 1903, entre à la maternité une femme de vingt-deux ans, enceinte de sept mois; expulsion d'un fœtus mort-né. Gros ventre avec fluctuation, matité. La surface utérine du placenta est parsemée d'îlots blanchâtres et durs. Poids du fœtus 2070 grammes et du placenta 470 grammes. Une première grossesse s'est terminée, en février 1902, par un avortement à cinq mois et demi. Aphonie depuis les dernières règles, céphalée nocturne, alopécie, polyadénopathie; le père a aussi des céphalées nocturnes et perd ses cheveux. Les antécédents héréditaires syphilitiques sont donc probants.

Autopsie : après ouverture de l'abdomen, il s'écoule beaucoup de liquide citrin, pas d'adhérences intestinales, reins normaux, rate normale, pancréas sain.

A la face inférieure du foie, près de l'embouchure de la veine ombilicale et de la veine porte, on sent une tumeur dure qui comprime les vaisseaux. La coupe est blanc grisâtre. La surface du foie est lisse, sa couleur brune avec taches violacées. A la coupe, on voit, partant de la masse néoplasique, des cordons grisâtres qui se ramifient dans le parenchyme hépatique. Ces cordons sont les satellites des grosses ramifications de la veine porte et des canalicules biliaires.

Il y a ectasie des capillaires et sclérose périportale. Cellules hépatiques irrégulières, à limites mal accusées, tantôt diminuées de volume et comprimées par l'ectasie capillaire, tantôt plus volumineuses. La tumeur, dans sa totalité, n'est formée que de tissu conjonctif et de vaisseaux avec vestiges de tissu hépatique à la périphérie. Ce tissu conjonctif est jeune,

riche en cellules, rappelant un peu le sarcome. Il s'agit d'une forme anormale de syphilis hépatique congénitale.

Syphilis héréditaire tardive, kératite interstitielle, double ostéo-arthropathie du genou, guérison, par MM. Méry et Guillemot (*Soc. méd. des hôp.*, 27 mars 1903).

Garçon de sept ans, nourri au sein, a marché tard. Il y a deux mois, gingivite et adénite, ophtalmie à droite, puis à gauche; viennent ensuite des douleurs aux genoux avec raideur, gonflement, gêne des mouvements. Le 14 janvier, l'enfant entre à l'hôpital, et l'on trouve une augmentation de volume qui porte surtout sur le genou droit. Cette augmentation tient à l'hypertrophie des condyles internes fémoraux, et à un moindre degré des plateaux du tibia; il y a hydarthrose et empâtement de la synoviale. On pourrait penser à la tumeur blanche. Mais il y a une double kératite interstitielle plus prononcée à droite. Dents en mauvais état, pas de dents d'Hutchinson.

Les frictions mercurielles et l'iodure ne donnent rien. Alors on fait des injections intramusculaires de *bi-iodure de mercure* en solution aqueuse (avec iodure de potassium). C'est la méthode de Prokhorow. Après 35 injections de 4 milligrammes de bi-iodure, l'enfant a guéri. Il ne souffre plus des genoux, il marche, les articulations ont diminué de volume quoiqu'il y ait encore de l'hyperostose des épiphyses fémoro-tibiales; les yeux sont en voie de guérison.

L'action du traitement, en l'absence de tout renseignement positif, vient affirmer la nature syphilitique de ces ostéo-arthropathies bien étudiées par Kirmisson et Jacobson (*Revue d'Orthopédie*, 1897, Voy. l'analyse dans les *Archives de médecine des enfants*, 1898, p. 431).

Dyspnée chronique mortelle par adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, ayant débuté à l'âge de trois semaines, par L. Guinon, (*Soc. méd. des hôp.*, 5 juin 1903).

Garçon de trois mois, dyspnéique depuis l'âge de trois semaines; mère tuberculeuse. L'enfant fait entendre un bruit de cornage ou de sifflement à l'expiration, lequel s'atténue ou disparaît pendant le sommeil.

Auscultation négative, pas de matité. On pense au stridor congénital, à l'hypertrophie du thymus, à l'adénopathie trachéo-bronchique, à la granulie. La respiration atteint à la fin 80 par minute, il y a de la cyanose, de la voussure sus-mammaire emphysémateuse avec tirage, de la fièvre; mort.

Autopsie. — Thymus normal (6 grammes). Ganglions caséeux péribronchiques comprimant la trachée et surtout la bronche gauche, dont le calibre est aplati sur une étendue de 15 millimètres. Nerfs phréniques intacts. Rate énorme et semée de tubercules, foie tuberculeux, etc.

M. Comby dit que l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse est excessivement fréquente chez les nourrissons, quoique bien souvent une trouvaille d'autopsie. Pour faire le diagnostic pendant la vie, il n'y a qu'un moyen à employer, la *radioscopie*.

M. Béclère insiste sur ce dernier point et montre tous les services que les rayons X peuvent rendre en pareil cas.

Ueber Phosphaturie (Sur la phosphaturie), par Franz Soltbeer (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

L'observation rapportée dans ce travail a trait à une jeune fille de six ans, qui présentait comme symptômes importants des accès douloureux,

un catarrahe du gros intestin, des troubles de nutrition, et un état particulier de l'urine. Il est difficile de dire si ces douleurs irradiaient du rein et étaient dues au passage d'une urine altérée ou si elles étaient l'expression d'un état névrosique.

Le trouble de l'urine soit diurne ou nocturne était dû à des phosphates, et il fallait admettre que l'urine était plus alcaline que normalement ou qu'elle contenait beaucoup d'alcalis terreux. Les recherches montrèrent que cette dernière condition favorisait la formation des phosphates neutres et alcalins peu solubles. Ce fait tenait-il à une perméabilité anormale du rein pour la chaux ou à l'absence d'élimination de cette substance par le gros intestin ? C'est cette dernière hypothèse qui semble la plus vraisemblable, toutes les autres substances de l'urine étant normales. Par contre il y avait des signes de catarrhe du gros intestin. Quant aux douleurs il est probable qu'elles avaient leur point de départ dans le rein.

Einseitige Bildungsfehler der Brustwandung und der entsprechenden oberen Gliedmasse (Arrêt de développement unilatéral de la paroi thoracique et du membre supérieur correspondant), par le Dr JOHANNES SCHOEDEL (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902).

L'observation qui fait la base de ce travail est celle d'une jeune fille de six ans chez qui manquaient la portion sterno costale du grand pectoral et entièrement le petit pectoral. Il y avait absence sur une étendue de un centimètre de l'extrémité sternale de la troisième côte. La deuxième côte était, près du sternum, bombée ; par contre, la quatrième était enfoncée, décrivant un arc tourné en bas. Il y avait en outre un épaississement et une incurvation de la clavicule gauche et une légère scoliose convexe à droite des vertèbres dorsales supérieures. Au niveau de la paroi thoracique gauche manquait le pannicule adipeux. Il y avait en outre une atrophie portant sur tout le bras ; la main présentait de la syndactylie et de la brachydactylie.

Il n'y avait pas de tares héréditaires dans la famille de l'enfant.

De cette observation l'auteur rapproche une quinzaine d'autres analogues recueillies dans la littérature médicale. Ces observations montrent que l'arrêt de développement unilatéral de la paroi thoracique et des membres supérieurs correspondants n'est que le degré maximum d'une série de malformations, le dernier anneau d'une chaîne qui commence avec la simple absence du pectoral et se continue par la fissure latérale congénitale du sternum. La malformation est limitée aux muscles pectoraux, plus rarement au grand dentelé, ou porte sur eux et les côtes.

Dans 41 cas, on ne trouve pas de lésions du cœur. Le développement général est peu troublé. La peau au niveau de la partie malformée du thorax est atrophiée, ainsi que la glande mammaire.

Parmi les influences mécaniques qui peuvent conditionner ces anomalies on a invoqué :

1° L'hypertrophie et la pression du cœur fœtal ou du péricarde.

2° Des adhérences de l'amnios avec le cœur fœtal ou les poumons.

Peut-être peut-on aussi invoquer la compression du thorax par la tête fœtale, conséquence de l'étroitesse trop grande de l'amnios ?

Beiträge zur Diagnostick und Therapie der Stenosen der oberen Luftwege (Contribution au diagnostic et au traitement des sténoses des voies aériennes supérieures), par le Dr JOSEF K. FRIEDJUNG (*Archiv f. Kinderheilk.*, 1903).

Avec des observations à l'appui, l'auteur montre que la raucité de la

voix et la dyspnée progressant peu à peu sont caractéristiques de la diphtérie des voies aériennes supérieures, tandis que les sténoses non diphtériques, et surtout celles d'origine catarrhale, ont presque toujours un début soudain, en général la nuit.

Pour le diagnostic différentiel on tiendra compte de la position de la tête qui est raide, rejetée en arrière et sur le côté dans le cas d'abcès rétro-pharyngien. Dans les sténoses par adénopathies bronchiques, il faut signaler, en dehors de l'inégalité des pupilles, qui seraient dilatées du côté malade, signe que n'a pas observé l'auteur, l'exophtalmie, quelquefois les signes de Graefe et de Stellwag.

Parmi les observations consignées dans ce travail, il faut en citer une d'abcès laryngé consécutif à un corps étranger. La sténose était inspiratoire. La trachéotomie confirma le diagnostic. Dans une autre observation, il s'agissait d'un kyste par rétention dans le larynx.

Chez un enfant de cinq ans, des troubles respiratoires de l'urémie chronique avaient simulé une diphtérie laryngée. Ailleurs, les troubles respiratoires étaient liés à un état épileptique qui amena la mort par faiblesse croissante du cœur.

Enfin un cas de rougeole fut remarquable par l'intensité particulière des accidents laryngés qui nécessita le tubage. Rarement, les accidents laryngés simples du début de la rougeole nécessitent une semblable intervention.

Zwei Fälle von Glioma cerebri (Deux cas de gliome du cerveau), par le Dr Josef K. Friedjung (*Archiv f. Kinderheilk.*, 1903).

La première observation est celle d'une enfant de neuf ans, chez qui le diagnostic put être établi de tumeur cérébrale quoique le fond de l'œil fût normal. Les lésions des deux sommets des poumons avaient amené à admettre l'existence d'un tubercule. Les symptômes dominants étaient le trouble particulier de l'équilibre qu'on désigne sous le nom d'ataxie cérébelleuse. Les paralysies oculaires multiples étaient un indice d'une lésion des tubercules quadrijumeaux; déjà à l'entrée du malade on notait la paralysie de l'abducens gauche et des deux oculo-moteurs, surtout du droit.

Il y avait de la surdité, surtout notable à gauche, de la diminution de l'acuité visuelle, de l'exophtalmie à gauche. La partie principale de la tumeur devait siéger à gauche.

Il y avait en outre les signes d'une lésion protubérantielle, de l'hémiplégie alterne inférieure, le facial à gauche, les membres à droite étaient paralysés. Les troubles de la parole et de la déglutition pouvaient être mis sur le compte d'une lésion protubérantielle. La diminution de la sensibilité du trijumeau à gauche est un phénomène rare. Il s'agissait en somme d'une tumeur des tubercules quadrijumeaux et de la protubérance avec lésions prédominantes à gauche. L'autopsie montra au lieu d'un tubercule un gliome.

Le deuxième cas a trait à un enfant de deux ans et demi, avec grosse tête, fontanelle et sutures distendues, étranglement papillaire, absence de phénomènes en foyer. L'autopsie montra un volumineux gliome à droite, comprimant les ganglions cérébraux. Dans ce cas la mort survint brusquement vingt et une heures après une ponction lombaire faite avec les précautions ordinaires. La mort fut précédée de convulsions.

Ce fait montre une fois de plus combien il convient d'être prudent dans ces cas.

De l'alimentation de la première enfance, par le Dr ROUSSEAU-SAINT-PHILIPPE (*Congrès de Madrid*, 1903).

Le mot alimentation est compréhensif. Il comporte l'*allaitement* avec ses diverses variétés, et l'*alimentation* proprement dite. L'un et l'autre mode doivent être envisagés, parce qu'ils sont aussi difficiles à diriger l'un que l'autre, aussi capables l'un que l'autre de causer des désordres morbides. C'est pourquoi, pour faire œuvre utile et peut-être nouvelle, proposerai-je d'appliquer aux trois premières années ce qu'on est convenu d'appeler la « Première Enfance ».

L'élevage de l'enfant est régi par des principes généraux formels auxquels la pratique force à faire de nombreuses infractions. Le médecin, entraîné malgré lui sur le terrain social, ne peut pas toujours agir comme il le voudrait ou comme il le faudrait. En tout état de cause, c'est lui, et non la famille ou la mère, qui doit présider aux différentes étapes de cette opération laborieuse et malaisée, à laquelle il est indispensable qu'il ait été initié par un enseignement plus direct des Facultés et des hôpitaux. *Idéalement*, pour qu'un enfant fût conduit avec sûreté au port, il faudrait :

1° Que cet enfant fût nourri au sein en moyenne jusqu'à seize ou dix-huit mois ;

2° Que son sevrage fût progressif ;

3° Que du sein il passât au régime de la lactation, auquel il aurait été préparé si possible vers la fin de son allaitement ;

4° Que l'ablactation, c'est-à-dire le passage à un autre régime que le lait, se fît également avec précaution et avec mesure ;

5° Qu'en dernière analyse, il ne fût acheminé que peu à peu vers le régime ordinaire, qui ne lui serait appliqué qu'après trois ans.

Ces mesures pourront paraître exagérées et trop radicales. Ce sont les seules rationnelles, les seules capables d'enrayer la mortalité effrayante qui décime encore partout la première enfance.

Le présent travail ne peut être qu'un résumé, comme un schéma des principales méthodes à suivre pour *alimenter* les jeunes enfants le mieux possible. La première partie traite de l'allaitement. La seconde de l'alimentation. L'allaitement se divise en :

1° Allaitement naturel (sein) ;

2° Allaitement artificiel (biberon) ;

3° Allaitement mixte (sein et biberon).

Le premier est le plus salutaire, le plus logique et le plus moral. Les médecins redoubleront d'efforts pour le faire accepter par la mère, et aussi pour le lui rendre possible. Mais l'allaitement par la nourrice mercenaire, à condition de l'améliorer dans le sens voulu, continuera, quoi qu'on en ait, à rendre d'incontestables services. L'hygiène de la femme qui nourrit doit être extrêmement surveillée avant et après l'accouchement. L'état de l'enfant reste le seul et vrai critère de la valeur de l'allaitement naturel. Mais il faut savoir patienter devant un premier échec et souvent tourner les difficultés. La dyspepsie par suralimentation et indigestion du nourrisson sera combattue par l'application de règles bien connues de tous. La dyspepsie par défaut dans la qualité du lait pourra être modifiée au fur et à mesure que seront mieux étudiés et mieux connus les germes vivants qui donnent au lait de femme son incontestable supériorité. Les prématurés seront l'objet de soins particuliers.

L'allaitement mixte, sagement mené, est celui qui répond peut-être le mieux aux exigences courantes. La formule consistera à débuter par de toutes petites quantités de lait étranger, à faire dominer au début l'allai-

tement par le sein, tandis que ce sera le contraire à la fin où le lait maternel servira surtout à la bonne digestion de l'autre.

L'allaitement au biberon ou allaitement artificiel est, il faut bien le dire, le plus aléatoire et le plus périlleux des trois. Il s'agit de tâcher de rendre le lait animal aussi semblable que possible au lait de femme, et d'autre part de l'empêcher de s'altérer à l'air. Les différents procédés qui ont pour but la modification du lait ne paraissent pas avoir donné d'heureux résultats. Le coupage pendant les premiers mois paraît seul devoir rallier la majorité des suffrages. De même, de tous les procédés de stérilisation employés, la pasteurisation à domicile à 75 et 80°, et la stérilisation industrielle à 110 et 115° sont les seules qui méritent d'être recommandées; et encore, à cause de leurs défauts respectifs, ne doivent-elles être considérées que comme des méthodes d'attente et de transition. A signaler les travaux qui semblent établir qu'en introduisant dans la nourriture de la vache et de la chèvre des diastases végétales on peut faire apparaître dans le lait de l'animal les ferments qui leur manquent et qu'on trouve dans le lait humain. A noter également le procédé de conservation qui consiste à congeler le lait au sortir du pis de la vache, à le pasteuriser ensuite, et à le refroidir graduellement avant de l'embouteiller.

Le principal danger de l'allaitement artificiel est le gavage de l'enfant et aussi son empoisonnement par du lait altéré. C'est pourquoi la surveillance du médecin est-elle ici plus nécessaire que partout ailleurs, soit qu'elle s'exerce isolément, soit qu'elle s'opère en des établissements divers (crèches, gouttes de lait, dispensaires, pouponnières).

Le sevrage est une des périodes les plus dangereuses de la vie de l'enfant. Il faudra y procéder personnellement et le diriger avec soin, surtout pendant les premiers mois.

L'alimentation proprement dite du jeune enfant devra être entamée le plus tard possible, en moyenne après l'éruption des douze premières dents. Elle devra être très simple d'abord, par ce fait qu'on ne sait pas exactement à quel moment les organes digestifs entrent en possession de leur capacité anatomique et physiologique, et par cet autre, révélé par l'expérience, que le nourrisson n'est que trop fréquemment dyspeptique à ce moment. Du lait, des bouillies ensuite, des potages maigres, et plus tard seulement les œufs, dont on ne se souvient pas assez qu'ils sont un aliment fort. Tout cela en tâtonnant et en tâtant les susceptibilités individuelles et toujours avec la plus grande prudence. La plupart des gastro-entérites et des toxi-infections relèvent des fautes d'une diététique primitivement mal organisée.

Le danger persiste si de l'alimentation molle on passe trop vite à l'alimentation solide. La mastication est un acte raisonné que l'enfant exécute mal, d'où l'introduction dans les profondeurs des voies digestives d'aliments mal préparés à la digestion et à l'absorption et qui deviennent la source d'empoisonnements variés à retentissement lointain. Il faudra surveiller et bien choisir la boisson à donner aux enfants, et veiller à ce qu'ils boivent en mangeant; de même qu'il est important pour la bonne marche de l'alimentation que les enfants aient une évacuation alvine par jour.

En résumé, si l'on examine brutalement les faits, on voit par les déplorables résultats obtenus jusqu'à ce jour que les enfants mangent encore trop tôt, trop, trop vite et des aliments trop lourds. Il faut provoquer une réaction salutaire et propager cette idée : qu'il y a beaucoup moins danger à ce que leur alimentation pèche par défaut que par excès. Il faut certes viser la nécessité de fournir à un organisme en voie d'évolution

les matériaux de nutrition indispensables à la fois à son entretien et à sa croissance; mais il n'importe pas moins d'accommoder ces matériaux à des organismes jeunes, inachevés, imparfaits, qu'un travail immodéré et défectueux peut jeter à chaque instant hors des voies de la normale. C'est à poursuivre la *mesure* autant que la *qualité* de l'aliment qu'il importe donc de consacrer unanimement ses soins.

THÈSES ET BROCHURES

Des phlébites dans la chlorose, par le Dr F. SALLÉ (*Thèse de Paris*, 12 mars 1903 ; 48 pages).

Cette thèse comprend 4 observations dont une recueillie dans le service de M. Debove. Elle montre que la phlébite des membres inférieurs n'est pas très rare dans la chlorose.

Cette thrombo-phlébite peut être beaucoup plus étendue qu'elle ne semble l'être cliniquement. Elle présente une réelle gravité à cause des embolies pulmonaires massives et mortelles auxquelles elle expose. Sur les 4 cas rapportés dans cette thèse, 2 se sont ainsi terminés par une embolie mortelle. La chlorose paraît favoriser le développement de la phlébite par les altérations du sang qu'elle provoque.

Mais cette dyscrasie n'est pas suffisante; l'infection surajoutée est nécessaire. Dans les cas où l'examen bactériologique a été fait, on a trouvé des streptocoques, des staphylocoques ou des colibacilles dans les caillots veineux ou dans le sang.

On a pris parfois des phlébites prétuberculeuses pour des phlébites chlorotiques.

Du traitement spécifique dans les hydrocéphalies, par le Dr E. CHAVIALLE (*Thèse de Paris*, 2 avril 1903 ; 112 pages).

Cette thèse, très étudiée, contient 22 observations dont plusieurs recueillies à l'hôpital des Enfants-Malades (service du Dr Comby). L'auteur a voulu mettre en relief un des points les plus intéressants dans l'histoire des hydrocéphalies, à savoir leur origine syphilitique. Si l'on admet cette origine, au moins pour quelques cas, la guérison cesse d'être impossible et le pronostic fatal de la maladie est atténué. Sans doute, les causes de l'hydrocéphalie sont multiples; mais la syphilis héréditaire doit figurer au nombre de ces causes. L'existence de l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique repose sur la notion de la syphilis paternelle ou maternelle, sur les antécédents héréditaires (avortements fréquents, mort-nés, etc.), sur la coexistence chez le même sujet de l'hydrocéphalie et de stigmates spécifiques.

Le cerveau du fœtus ou de l'enfant peut être atteint de deux façons par la syphilis : 1° *hydrocéphalie tératologique* ou par arrêt de développement ; 2° *hydrocéphalie pathologique* ou par lésions syphilitiques portant sur les plexus choroïdes, l'épendyme et les noyaux opto-striés. Il se fait, dans ce dernier cas, une infiltration embryonnaire suivie de prolifération fibreuse.

Abandonnée à elle-même, l'hydrocéphalie syphilitique est presque toujours mortelle. Traitée, elle peut guérir. Sans doute l'hydrocéphalie tératologique sera peu influencée par le traitement ; mais l'hydrocéphalie pathologique pourra être parfois enrayée et guérie. Or, comme il est difficile sur le vivant de distinguer ces deux groupes d'hydrocéphalie, on devra les soumettre toutes au traitement spécifique.

Ce traitement devra être institué de bonne heure et *largâ manu.*

L'auteur recommande surtout les frictions mercurielles (2 grammes d'onguent napolitain par friction) que les enfants supportent très bien. En même temps, les petits malades devront être nourris au sein par leur mère. Pour les grossesses ultérieures, on devra traiter préventivement le père et la mère.

La thèse de M. Chavialle est très documentée et très encourageante pour les praticiens qui se trouvent aux prises avec cette hideuse et désespérante maladie qu'est l'hydrocéphalie.

Étude sur les pleurésies dans la première enfance, par le Dr L. Martin *Thèse de Paris*, 2 avril 1903 ; 148 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Guinon, contient 31 observations qui montrent la fréquence relative de la pleurésie chez les nourrissons. Souvent méconnue, cette pleurésie diffère par plusieurs points de celle de l'adulte. L'épanchement est plus souvent secondaire que primitif, purulent que séreux, et succède à la pneumonie dans beaucoup de cas.

Les causes peuvent être locales (broncho-pneumonie), de voisinage (péritonite, appendicite), générales (fièvres éruptives, infections diverses), éloignées (otite, suppuration du pied comme dans un cas de Koplik).

Les symptômes sont vagues, insidieux, trompeurs; les pleurésies de la première enfance sont souvent latentes; il faut rechercher les signes physiques en l'absence de troubles fonctionnels attirant l'attention vers la poitrine. Il en résulte des difficultés de diagnostic surtout au début. Et pourtant le pronostic dépend d'un diagnostic précoce. La ponction exploratrice peut être utile; mais parfois elle est négative quoiqu'il y ait un épanchement. La radioscopie pourra rendre service.

La ponction sera nécessaire pour confirmer le diagnostic de la nature de la pleurésie, en permettant l'examen histologique et bactériologique.

Quand la pleurésie est bien traitée et en temps opportun, elle guérit: mais le pronostic doit être réservé devant les complications et les dangers d'une suppuration prolongée. La vomique (rare chez les nourrissons) et l'empyème de nécessité ne sont pas des terminaisons désirables.

Le traitement sera chirurgical : les ponctions seules, répétées, réussissent parfois dans la pleurésie à pneumocoques; le plus souvent on aura recours à la pleurotomie précoce avec drainage de la plèvre; les lavages répétés ne sont pas nécessaires.

Urologie comparée du rachitisme et de la scoliose des adolescents, par le Dr Ch. Leichmann (*Thèse de Paris*, 2 avril 1903 ; 56 pages).

Les relations du rachitisme avec le genu valgum, la cyphose, etc., sont évidentes. Il n'en est pas de même pour la scoliose des adolescents qui semble relever plus tôt de l'ostéomalacie que du rachitisme. Il n'existe aucun examen histologique permettant d'identifier les lésions de la scoliose ordinaire avec celles du rachitisme.

L'analyse des urines rachitiques montre une proportion exagérée d'acide phosphorique, de chaux, de magnésie, de chlore, en même temps qu'une diminution de l'urée. Dans la scoliose, l'analyse donne des résultats différents : diminution de tous les principes précédents et excès d'acide urique. Ce bilan de dénutrition indique que les jeunes sujets n'ont pas suffisamment les éléments formateurs des os au moment de l'accroissement de la colonne vertébrale vers quatorze ou quinze ans. La scoliose serait une affection de croissance viciée par un apport insuffisant de matériaux chez des sujets qui ne mangent pas assez. D'où un traitement

par les aliments phosphorés et le chlorure de calcium que conseille le Dr Coudray :

Chlorure de calcium..........................	10 grammes.
Eau distillée..................................	100 —

une à deux cuillerées à café par jour.

La descendance des tabétiques, par le Dr Mlle SANDBERG (*Thèse de Paris*, 2 avril 1903 ; 52 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Raymond, résume 37 observations. Elle montre que la descendance des tabétiques peut être absolument indemne ou au contraire atteinte de diverses maladies ne relevant pas directement du tabes, mais de la syphilis héréditaire qui l'a précédé. Le tabes ne se transmet pas directement des parents aux enfants, et les enfants des tabétiques peuvent jouir de la meilleure santé. Cependant, on peut voir des descendants de tabétiques devenir tabétiques à leur tour ou présenter les symptômes de la paralysie générale. Cela prouve qu'ils ont été atteints préalablement d'hérédo-syphilis, leurs parents leur ayant transmis le germe non éteint de cette maladie.

Le tabes est toujours d'origine syphilitique; il n'est jamais héréditaire.

Coopéracion al estudio de las diplegias (Contribution à l'étude des diplégies), par le Dr A. MARTINEZ VARGAS (broch. de 30 pages. Madrid, 1903).

Dans ce travail, orné de photographies, l'auteur donne 5 observations intéressantes.

1° *Maladie de Little*, enfant né à terme, sans difficulté, bien développé; coqueluche au neuvième mois; c'est alors qu'apparaît la contracture des membres inférieurs. Traitement par l'éducation des mouvements.

2° *Hémiplegie spasmodique avec hémiathétose*, hémiplégie gauche, atrophie de la face et de toute la moitié du corps ; attitudes bizarres du pied et de la main (ballerine javanaise ; mouvements athétosiques).

3° *Paraplégie spasmodique*, fille de trois ans, ayant eu, à neuf mois, une diarrhée cholériforme suivie d'encéphalopathie. Elle ne peut actuellement marcher ni se tenir sur les pieds ; les deux membres inférieurs sont rigides et engourdis. Si elle s'assied, les jambes se relèvent. Si l'on touche les jambes, on provoque des mouvements aux extrémités; nystagmus, réflexes exagérés.

4° *Athétose des mains*, enfant de sept semaines qui naquit avec difficulté et en état de mort apparente ; il avait trois incisives à la naissance. Les deux mains sont contracturées et présentent des mouvements vermiculaires et athétosiques.

5° *Athétose du pied gauche*, fille de cinq ans atteinte, il y a trois ans, de poliomyélite antérieure aiguë (paralysie infantile). La paralysie occupait les deux jambes; l'athétose est survenue tardivement et elle est limitée au pied gauche.

Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose des centres nerveux, par le Dr ARMAND-DELILLE (*Thèse de Paris*, 1903, 188 pages).

Cette thèse, émanée du laboratoire du professeur Grancher, contient 14 observations et 3 planches hors texte. Elle est enrichie également de nombreuses recherches expérimentales. Elle montre que le bacille tuber-

culeux agit sur les centres nerveux par un double mécanisme : 1° par ses poisons locaux, il produit des altérations méningées accompagnées d'altérations vasculaires du tissu sous-jacent, lesquelles en retentissant sur les éléments nerveux y déterminent des lésions dégénératives d'ordre mécanique ; 2° par ses poisons diffusibles, il produit des phénomènes d'intoxication de la cellule nerveuse sans qu'il y ait d'ailleurs de modifications histologiques des méninges, ni d'altérations de la cellule nerveuse appréciables par les techniques histologiques que nous possédons actuellement.

La tuberculose des méninges ne se complique jamais de lésions inflammatoires proprement dites des éléments du tissu nerveux. Il peut se faire des altérations importantes des centres nerveux immédiatement en contact avec la méninge malade, mais il s'agit toujours dans ces cas de lésions dégénératives, consécutives à des lésions vasculaires.

Dans la méningite tuberculeuse il y a lieu de distinguer trois périodes : *a*) la première, période d'excitation cérébrale, s'explique surtout par les troubles circulatoires de l'écorce et dans une faible mesure peut-être par des phénomènes toxiques. Certains symptômes (convulsions localisées et paralysies) sont sous la dépendance de lésions locales ; des symptômes précoces dits basilaires paraissent dépendre de lésions de l'opercule rolandique ; *b*) la deuxième période est caractérisée par des symptômes d'épuisement de l'écorce et par des symptômes bulbaires d'ordre toxique ; *c*) la troisième période aboutit à la mort par épuisement de la moelle.

M. Armand-Delille croit que la mort n'est explicable ni par l'hydropisie ventriculaire, ni par la névrite ; elle est déterminée par des lésions de l'écorce auxquelles vient s'ajouter à la fin l'intoxication du bulbe par les poisons diffusibles du bacille de Koch.

La gélatine comme moyen de traitement des diarrhées infantiles, par le Dr A. Patricot (*Thèse de Lyon*, 1903, 50 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Weill, contient 18 observations et 3 tracés. On donne la gélatine en solution dans le sérum artificiel à 10 p. 100 :

Chlorure de sodium	7	grammes.
Gélatine	100	—
Eau distillée	1000	—

Il faut de la gélatine très pure. On coule la solution gélatineuse dans des tubes à essai (10 centimètres cubes par tube) et on stérilise à l'autoclave (110° ou 120° pendant dix minutes au moins). Chaque tube, contenant 1 gramme de gélatine est donné au biberon, dans 100 grammes de lait, après chauffage au bain-marie. On donne une ou plusieurs doses dans les vingt-quatre heures ; on peut même doubler les doses. Le médicament agit favorablement dans les diarrhées simples ; il est moins efficace dans le choléra infantile. Les doses employées dans le service de M. Weill ont été de 4 à 12 grammes de gélatine par jour. La médication est inoffensive. Dans les entérites simples, on voit les selles se modifier rapidement, devenir moins fréquentes, moins liquides, plus denses. Ces modifications heureuses des selles se voient aussi dans les diarrhées cholériformes, mais l'état général est peu influencé, et le succès moins complet que dans les diarrhées simples.

Le traitement par la gélatine a paru supérieur aux autres remèdes employés jusqu'ici. Comment agit cette substance ? On ne le sait pas bien, mais les faits plaident en faveur de l'emploi de la solution gélatineuse.

L'azione del fegato nelle infezioni ed intossicazioni intestinali dei bambini (L'action du foie dans les infections et intoxications intestinales des enfants), par le Dr Nicola Fede (broch. de 38 pages. Naples, 1903).

1° Fille de neuf mois, née à terme, nourrie au sein; bronchite à deux mois; à partir de trois mois, soupes et autres aliments. Il y a vingt jours, déjections fréquentes, liquides, jaunes ou vertes, mêlées de mucosités et de grumeaux de lait, fétides. Pâleur, anémie, amaigrissement, dépression. Foie un peu gros. Mort. A l'autopsie, on trouve le foie de volume presque normal, lisse, un peu dur, marbré, en dégénérescence graisseuse. Rate normale, reins pâle, cerveau congestionné.

2° Dans un autre cas, à allures chroniques, avec anémie notable, l'urobilinurie était très notable.

3° Garçon de treize mois, ayant eu des troubles digestifs à dix mois, à l'occasion d'un changement de nourrice. Anémie, rachitisme, gros ventre, grosse rate, foie un peu gros. Selles mal liées, fétides. Pas de fièvre. L'examen du sang donne 1 970 000 hématies, 11 480 leucocytes. Urobilinurie. Peu à peu, grâce à une thérapeutique et à une diète convenables, l'enfant se rétablit et put partir pour la campagne.

Chez ces trois enfants, on a constaté l'urobilinurie qui met en relief le rôle du foie dans les infections et intoxications intestinales. Ce rôle de l'insuffisance hépatique est très important.

Recherches sur les infections digestives du nourrisson par le Dr Ed. Hawthorn (*Thèse de Lyon*, 1902; 76 pages).

Cette thèse, inspirée par M. le Dr d'Astros (de Marseille), contient 7 observations. Elle n'étudie les infections digestives que chez les enfants allaités artificiellement, et c'est le principal.

Avec le lait de vache stérilisé, la présence de caséine et de graisse non digérées dans le chyme prédispose le nourrisson aux infections digestives. Quelle que soit l'origine des troubles digestifs (dyspepsie, infection du contenu ou de la paroi intestinale), les altérations chimiques se ressemblent, elles dépendent de ces troubles, mais peuvent à leur tour les aggraver en offrant un terrain propice à l'infection.

La flore microbienne du contenu intestinal varie suivant le point étudié, et correspond dans une certaine mesure à la composition chimique, pour quelques espèces au moins (Protéolytes, Bacillus coli, Bifidus). La facilité avec laquelle la flore se modifie dans les diverses régions de l'intestin diminue beaucoup la valeur des recherches bactériologiques faites dans les selles.

La toxicité du contenu intestinal est beaucoup plus élevée dans les infections digestives qu'à l'état normal. Elle a été plus accusée dans les cas d'infection du contenu que dans ceux où l'infection a débuté par la paroi. L'infection du contenu semble être le facteur principal dans la pathogénie des infections digestives aiguës primitives. Elle engendre une réaction secondaire de l'intestin et des lésions anatomiques semblables à celles que provoque l'infection primitive de la paroi intestinale.

Les pneumonies à point de côté abdominal, les pseudo-appendicites pneumococciques, par le Dr F. Garreau (*Thèse de Paris*, 12 mars 1903; 94 pages).

Dans cette thèse, inspirée par le Dr Comby, l'auteur a rapporté 25 observations, dont 19 concernant des enfants. Le point de côté abdominal dans la pneumonie est donc incomparablement plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte. Quand la pneumonie siège à gauche, cela n'a

aucune importance, une erreur de diagnostic n'exposant à aucune intervention fâcheuse. Mais si le point de côté est à droite, s'il siège, comme cela est fréquent, au point de Mac Burney ou dans son voisinage, on pense à l'appendicite. Et en effet comment ne pas y songer en présence de cette invasion brutale par fièvre, vomissements, constipation, douleur de ventre?

Cependant rapidement les symptômes appendiculaires s'atténuent ou s'effacent, et la pneumonie devient évidente.

Il importe grandement, en pareil cas, pour parer aux dangers de l'intervention hâtive, de faire un diagnostic précoce. Pour cela, on ne se laissera pas absorber par la localisation douloureuse ; on tiendra compte de la souplesse de la paroi abdominale, de la fréquence des respirations, de la toux, et on dirigera ses investigations vers le poumon. En cherchant bien, on trouvera en quelque point une zone de submatité avec rudesse respiratoire, souffle ou râles crépitants. On aura égard au faciès qui n'est pas celui de l'appendicite. Le teint est coloré et il y a souvent une pommette rouge, qui dans un cas a permis à M. Hutinel de reconnaître la pneumonie. Quelquefois l'herpès labial donnera aussi une indication utile. Parfois on soupçonne la pneumonie, mais on ne saurait l'affirmer, car elle est centrale et ne se dévoile que deux, trois, quatre jours après l'invasion. Il faut savoir attendre et ne pas immédiatement prendre le bistouri. Sur les 25 observations rapportées par M. Garreau, 6 se sont terminées par la laparotomie. Dans tous ces cas, l'appendice a été trouvé sain ; l'erreur de diagnostic était donc manifeste. Grâce à la vulgarisation faite par l'auteur, il faut espérer que la pneumonie à symptômes appendiculaires ne sera plus méconnue, au grand bénéfice des malades.

LIVRES

Traité des maladies de l'enfance, publié sous la direction de MM. Grancher et Comby (2e vol. de 970 pages. Paris, 1904 ; Masson et Cie éditeurs. Prix : 22 francs).

Le deuxième volume du *Traité des maladies de l'enfance* paraît six mois après le premier. Il comprend les maladies du tube digestif, du pancréas, du péritoine, du foie, de la rate, des capsules surrénales, des organes génitaux et urinaires. Parmi les articles entièrement nouveaux, qui ne figuraient pas dans la première édition, nous citerons : la *parotidite aiguë*, l'*angine de Ludwig* (Seitz), la *sous-maxillite* (Comby), la *sténose congénitale du pylore* (Ashby), le *cancer de l'estomac* (Ashby), les *vomissements cycliques* (Northrup), la *dilatation congénitale du côlon* (Hirschsprung), les *rétrécissements congénitaux de l'intestin* (Nobécourt), les *sarcomes de l'intestin* (Nobécourt), les *maladies du pancréas* (Arraga et M. Viñas), l'*ascite* (Araoz Alfaro), les *tumeurs du péritoine* (A. Jacobi), l'*hémorragie des capsules surrénales* et l'*adénome des capsules surrénales* (Comby), la *filariose* (Moncorvo), la *gangrène du scrotum* (Comby), les *tumeurs de la vessie* (Concetti). Quant aux anciens articles, ils ont été pour la plupart notablement remaniés, modifiés, augmentés ; quelques-uns sont l'œuvre de nouveaux collaborateurs : *production sous-linguale* (Fr. Fede), *dysenterie* (Rócaz), *constipation* (Comby), *tuberculose du tube digestif* (Lesné), *vers intestinaux* (R. Lynch), *péritonite tuberculeuse* (Méry). Parmi les anciens collaborateurs non cités précédemment, nous trouvons : MM. Millon, Bokay, Dupré, Cuvillier, Thiercelin, Lesage, Rénon, Oddo, Hutinel, Auscher, Gastou, Hallé, Guinon, Renault, Epstein, qui ont bien voulu mettre au courant

et compléter les articles remarquables qu'ils avaient déjà écrits pour la première édition.

Certains articles sont ornés de très belles figures dans le texte.

Comme on le voit, ce volume diffère singulièrement du tome II de la première édition. C'est une œuvre nouvelle qui ne saurait faire double emploi avec l'ancienne. Nous aurons prochainement l'occasion d'annoncer et d'analyser le tome III qui est actuellement sous presse. Rien ne sera négligé pour l'apparition régulière et rapide des cinq volumes de l'ouvrage complet, afin qu'aucun préjudice matériel ou moral ne soit causé aux collaborateurs comme aux lecteurs.

La péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire, par MM. Tripier et Paviot (1 vol. de 184 pages de l'encyclopédie Léauté. Paris, 1904; Masson et Cie éditeurs. Prix : 2 fr. 50).

Les auteurs ont étudié, dans ce petit livre, les liens qui unissent la crise appendiculaire et la colique hépatique aux péritonites sous-hépatiques adhésives d'origine vésiculaire. C'est un point nouveau qui paraît établi sur des recherches originales. Pour eux, toute douleur des inflammations viscérales de l'abdomen, de quelque nature qu'elle soit, est due à l'inflammation péritonéale. Quand il y a douleur dans ces processus inflammatoires, c'est qu'il y a péritonite. Pour l'appendicite notamment, ils semblent bien avoir raison. Un appendice peut être très malade (tuberculose, fièvre typhoïde) sans qu'il y ait crise douloureuse. L'inflammation est alors latente. La douleur n'apparaît que dans les cas où le péritoine est touché par l'inflammation, simple ou spécifique, peu importe.

Il faut lire avec soin les chapitres qui traitent de l'anatomie pathologique, des symptômes, de l'étiologie, des indications thérapeutiques. En somme, livre original et intéressant pour les médecins d'enfants par la place réservée à l'appendicite.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 17 novembre 1903. — Présidence de M. Hutinel.

M. Hutinel annonce le décès de M. le Dr Brun, membre titulaire, et se fait l'interprète ému des regrets que cause à la Société cette mort prématurée.

MM. Nobécourt et Babonneix présentent un garçon de huit ans atteint d'*ostéomyélites multiples à staphylocoques* (forme chronique ou torpide) à la suite d'un furoncle de la fesse. Le père auparavant avait eu un anthrax.

Les ostéopathies qui siègent à la mâchoire inférieure, aux bras, aux cuisses, etc., peuvent faire penser à l'actinomycose, à la tuberculose, à la syphilis. On a même parlé de phlébite au début. Aucune douleur, pas de fièvre.

M. Broca a vu des cas de ce genre : ostéomyélite chronique d'emblée. Il croit que la phlébite est exceptionnelle chez les enfants, n'en ayant vu qu'un cas. M. Hutinel déclare en avoir observé un autre cas (phlébite profonde) et M. Guinon un troisième cas chez un cardiaque.

M. Marfan pense que la *trachéotomie* ne sera pas complètement détrônée par le *tubage*. Par exemple, voici un enfant de trois ans qui reste apnéique malgré le tubage, le retubage, la respiration artificielle, etc. En désespoir de cause, on fait la trachéotomie et on retire une membrane de 10 centimètres de long, refoulée par le tube et obstruant la trachée.



M. Sevestre, M. Variot ont vu des cas de ce genre et ils conseillent également d'avoir recours à la trachéotomie quand le tubage a échoué.

MM. Nobécourt, R. Voisin et Vitry ont fait la *ponction lombaire dans la thrombose des sinus et l'hémorragie méningée.* Dans le premier cas, qu'il y ait des leucocytes ou non dans le liquide céphalo-rachidien, on ne peut affirmer ni éliminer la thrombose des sinus. Dans le second cas, la présence d'hématies dans le liquide permet de reconnaître l'hémorragie méningée.

M. Detot présente les pièces d'un enfant mort de *diphtérie hémorragique* : pétéchies, épistaxis, angine maligne sans croup. A l'autopsie, thrombose cardiaque, embolie de l'artère pulmonaire, poumon tacheté et farci d'infarctus hémorragiques. L'enfant n'avait été que tardivement traité par le sérum et à dose insuffisante.

MM. Nobécourt et Vitry présentent un cas de *polyarthrites suppurées au cours de l'ophtalmie purulente.* Un nouveau-né de quinze jours a l'ophtalmie gonococcique; il présente ensuite des arthrites multiples (genou, poignet, etc.). La ponction donne un pus à gonocoques. Après la mort, on a pu isoler et cultiver avec succès le gonocoque dans tous les foyers suppurés. Voilà donc un exemple de polyarthrites gonococciques très graves au cours de la blennorrhée oculaire des nouveau-nés.

MM. Variot et de Saint-Albin ont *mesuré la surface du corps des enfants avec des feuilles d'étain laminé.* On pèse d'abord une feuille d'étain de 10 centimètres au carré. Après avoir enveloppé exactement tout le corps, on pèse la totalité de l'étain employé et on divise par le poids du décimètre carré connu d'avance. On a ainsi un certain nombre de décimètres carrés qui représentent avec une suffisante précision l'aire du corps infantile.

M. Gillet présente, au nom du Dr Frasez, un *ver macaque* de la Martinique, retiré de la jambe d'une fille de deux ans et demi. Cette enfant avait été piquée aux colonies par une mouche connue sous le nom de *dermatobia noxialis.* La larve de cette mouche, grosse comme une chrysalide de ver à soie, avait formé une sorte d'abcès qui, après rupture, a laissé échapper le parasite. Guérison rapide.

MM. Rist et Paris ont vu un garçon de onze ans présenter un état infectieux grave (*purpura*) s'accompagnant de *néphrite avec hématurie*, puis de *méningite cérébro-spinale.* La maladie, avec les rémissions, a duré quatre-vingt-quatre jours. Une ponction lombaire, faite à la fin, n'a pas donné de liquide. A l'autopsie, outre la néphrite et les dégénérescences viscérales, on a trouvé une couche épaisse de pus recouvrant l'encéphale et la moelle. L'examen bactériologique a donné le diplocoque de Weichselbaum.

M. Triboulet est nommé membre titulaire de la Société et M. Combe (de Lausanne), membre correspondant étranger.

Séance du 15 décembre 1903. — Présidence de M. Hutinel.

Le Dr J.-P. Cardamatis, chef de clinique des maladies de l'enfance à la Faculté d'Athènes, pose sa candidature au titre de membre correspondant étranger et à l'appui fait présenter par M. Comby un mémoire intitulé : *Alimentation de l'enfant du premier âge et particulièrement de l'enfant atteint d'une affection gastro-entérique par le babeurre.*

MM. Nobécourt et Vitry présentent une note sur l'*influence de l'ingestion de chlorure de sodium sur le poids des nourrissons.* En donnant 25, 50 centi-

grammes, ou 1 gramme de sel par jour à huit enfants nourris au sein, ils ont constaté des augmentations de poids plus fortes qu'en l'absence de sel.

MM. MOIZARD et GRENET présentent deux cas de *granulie à forme hémorragique* :

1° Garçon de deux ans et demi ayant succombé à l'asphyxie progressive et aux hémorragies intestinales. A l'autopsie, granulie généralisée.

2° Enfant de quatorze ans ayant eu des pétéchies à distribution symétrique. A l'autopsie, granulie généralisée.

Ils présentent aussi deux cas de *néphrite hémorragique au cours d'angines simples*. Il s'agissait d'angines à staphylocoques ou à cocci qui se sont terminées par la guérison.

M. GUINON, M. COMBY ont vu d'assez nombreux cas analogues et insistent sur la bénignité de ces angines simples, que M. MARFAN pense pouvoir être rattachées souvent à la scarlatine.

M. BABONNEIX présente deux observations d'*accidents généraux d'origine amygdalienne chez l'enfant*. Dans un cas, il s'agissait d'amygdalotomie, dans un autre cas de staphylorraphie. A la suite de ces interventions, fièvre, érythème polymorphe, érythème scarlatiniforme (érythèmes streptococciques de M. Hutinel). Il faut s'abstenir d'intervenir quand l'inflammation n'est pas apaisée.

M. TRIBOULET rapporte un cas de *maladie de Barlow* à diagnostic difficile. On a parlé de coxalgie, mal de Pott, paralysie infantile, etc. Dans un cas de M. MAUCLAIRE, on a cru à une ostéomyélite et on a incisé un hématome. Dans un autre cas, l'erreur de diagnostic a eu une suite funeste (mort par hémorragie intestinale). Le frère, atteint plus tard, a été vu par M. Hutinel et sauvé.

M. BROCA présente un garçon atteint de l'*ostéomyélite des nacriers*.

Bureau de la Société pour 1904 : président, M. MOIZARD ; vice-président, M. BROCA ; secrétaire général, M. GUINON ; trésorier, M. NOBÉCOURT ; secrétaires, MM. TOLLEMER et BEZANÇON.

NOUVELLES

Hôpital des Enfants-Malades. — Des changements importants viennent de s'accomplir à l'hôpital des Enfants-Malades. M. le professeur LANNELONGUE, atteint par la limite d'âge, a quitté son important service chirurgical. M. KIRMISSON, professeur de clinique chirurgicale infantile, a pris sa place, de telle sorte que, désormais, tout l'enseignement officiel de la pédiatrie (médecine et chirurgie) va être concentré à l'hôpital des Enfants. D'autre part, l'enseignement des stagiaires est également réservé à cet hôpital, le plus vaste des hôpitaux d'enfants du monde entier, puisqu'il ne contient pas moins de 742 lits réglementaires. Voici le programme des cours, cliniques et policliniques, tel qu'il est arrêté pour l'année 1904 :

Clinique médicale de la Faculté (professeur GRANCHER, suppléé par le Dr MÉRY). — Leçons cliniques à l'amphithéâtre, tous les mercredis et vendredis à dix heures. Consultation externe tous les lundis à neuf heures. Policlinique : *maladies de la peau* (Dr VEILLON, mardi à dix heures) ; *maladies du nez, de la gorge, du larynx, des oreilles* (Dr CUVILLIER, lundi et jeudi à dix heures) ; *électrothérapie* (Dr LARAT, mardi à dix heures) ; *maladies des yeux* (Dr ROCHE, samedi à dix heures).

Clinique chirurgicale de la Faculté (professeur KIRMISSON). — Leçons cliniques à l'amphithéâtre, tous les mardis et samedis à dix heures. Consultation externe les lundis, mercredis et vendredis à neuf heures.

Le jeudi, de dix heures à midi, consultations orthopédiques (conférence clinique et examen des malades). Consultation pour les maladies du nez, du larynx et des oreilles (Dr MALHERBE, mardi et samedi de neuf heures à dix heures).

Autre service de chirurgie (Dr BROCA). — Consultations externes les mardis, jeudis, samedis, à neuf heures. Consultation pour les maladies du nez, du larynx, des oreilles, les mercredis et samedis à onze heures.

Cours annexes de clinique. — Dr COMBY (enseignement des stagiaires) : consultation externe, les mardis à neuf heures; examen des malades nouveaux, les mercredis à neuf heures, salle de Chaumont; examen dans la salle des malades venus du dehors les jeudis à neuf heures; conférences de clinique et de thérapeutique.

Dr MARFAN : enseignement pratique de la diphtérie, tous les jours à neuf heures; MM. DEGUY, chef de laboratoire, et DETOT, interne du service, dirigent les travaux pratiques. Consultation externe le samedi à neuf heures.

Dr MOIZARD : consultations les vendredis à neuf heures; leçons cliniques au lit du malade, les vendredis et les samedis à neuf heures.

Dr VARIOT : consultation externe les jeudis à neuf heures. Conférences cliniques, salle Gillette, tous les vendredis à dix heures et demie.

Dr RICHARDIÈRE : consultation externe les mercredis à neuf heures; examen des nouveaux les jeudis à neuf heures; conférences les samedis à dix heures.

Enfin la *Société de pédiatrie* se réunit tous les mois (troisième mardi) à quatre heures et demie, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Mutations dans les services de chirurgie d'enfants. — Outre les changements signalés plus haut pour l'hôpital des Enfants-Malades, nous apprenons que le service de chirurgie infantile de l'hôpital Tenon est supprimé, que le Dr LEGUEU devient chirurgien de l'hôpital Trousseau et le Dr FAURE chirurgien de l'hôpital Hérold.

Exposition de l'enfance à Saint-Pétersbourg. — Au commencement de décembre 1903, s'est ouverte, dans la capitale de la Russie, une *Exposition du monde de l'enfance*, avec l'autorisation et sous le patronage de S. M. l'impératrice douairière MARIE FÉODOROWNA. Cette exposition, qui rappelle celle du Petit Palais (Paris) en 1901, a pour but de présenter, autant que possible, un tableau complet de la vie de l'enfant dès sa naissance et jusqu'à l'âge scolaire : alimentation, hygiène, vêtement, instruction, éducation physique et morale, etc. Voici la classification de cette exposition internationale, scientifique, pédagogique et industrielle : 1. *Éducation et enseignement;* 2. *Hygiène de l'enfance et développement physique;* 3. *Section industrielle;* 4. *Section artistique;* 5. *Section historique* et *ethnographique*.

Commissaire général : M. BILBASSOFF ; commissaire adjoint : M. ZEIMÉ. Bureau de l'exposition : 10 *Millionnaya* (Saint-Pétersbourg).

Exposition d'hygiène de l'Enfance. — Une intéressante exposition d'hygiène de l'enfance s'est tenue, à Angers, dans la salle des fêtes de l'Hôtel de ville, les 17, 18, 19 et 20 décembre 1903, sous la direction du Dr CERF, un des pédiatres les plus distingués de la province.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-04. — CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.

MÉMOIRES ORIGINAUX

III

L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE

Par le Dr COMBE,
Professeur à la Faculté de Lausanne.

(*Suite et fin*[1].)

TRAITEMENT.

Les indications du traitement sont les suivantes :
I. Modifier le bouillon de culture intestinal ;
II. Évacuer les produits de la putréfaction du gros intestin ;
III. Combattre l'action putréfiante des microbes du côlon ;
IV. Favoriser l'élimination par les émonctoires naturels des poisons qui ont déjà pénétré dans l'organisme.

I. — *Modifier le bouillon de culture du gros intestin.*

On a proposé, pour arriver à ce but, trois moyens : l'antisepsie, l'asepsie, la diète alimentaire.

A. *Antisepsie intestinale.* — Une désinfection de l'intestin est physiologiquement impossible. Tous les auteurs, ou à peu près tous, sont unanimes pour le reconnaître.

En France, à la suite d'un rapport de Bordet (*C. R. de la Soc. th.*, 1895), une vive discussion s'engagea sur la question de l'antisepsie intestinale, et la plupart des auteurs se prononcèrent contre la possibilité ou même l'utilité de l'antisepsie du tube digestif.

En Allemagne, les expériences si concluantes de Fürbringer (*D. med. Woch.*, 1887, p. 11) avaient dès longtemps jugé la question. L'administration de doses même massises d'antisep-

(1) Voy. *Archives de médecine des enfants*, t. VII, p. 1.

tiques intestinaux ne diminua guère le nombre des microbes, et les minima qu'il observa furent toujours si considérables qu'il lui fut impossible de conclure à une action désinfectante au sens bactériologique du mot.

On peut donc conclure que la quantité des germes intestinaux est presque complètement indépendante de la présence ou de l'absence d'antiseptiques intestinaux.

B. *Asepsie.* — Cette méthode a été proposée en 1886 par Stern et consiste à n'administrer aux malades que de la nourriture stérilisée.

FERRAND y ajoute l'administration suivie de laxatifs, et HUCHARD prône dans ce but l'entéroclyse combinée avec la diète lactée. Ce sont là d'excellents moyens mais qui ne peuvent conduire à une asepsie intestinale.

ALBU (*D. med. Woch.*, 1897, p. 509) a soumis cette méthode à un contrôle sévère, et voici ce qu'il a constaté. L'examen répété à de nombreuses reprises démontre que l'introduction de nourriture stérile ne diminue que bien peu la proportion des microbes intestinaux et ne modifie presque pas la proportion des sulfo-éthers dans l'urine. Ce n'est qu'en combinant cette méthode avec des purgations journalières énergiques et avec l'entéroclyse qu'il observa une véritable diminution de la flore intestinale et des sulfo-éthers urinaires.

Ces moyens sont donc de bons adjuvants, mais ils ne suffisent pas pour aseptiser l'intestin. C'est de plus une méthode difficilement applicable chez l'homme si elle doit être prolongée longtemps.

C. *Diète alimentaire.* — Pour désinfecter l'intestin, il faut plus et il faut mieux; il faut arriver à saturer tout l'intestin et cela du haut en bas et jusque dans ses plus petits recoins d'une substance inoffensive pour l'homme et offensive pour les microbes ou tout au moins qui les paralyse et les empêche de putréfier l'albumine.

On arrive à ce but en changeant le milieu de culture dans lequel vivent les microbes du gros intestin.

Cette méthode ne cherche donc pas à tuer les microbes, à les détruire, mais en modifiant le milieu dans lequel ils vivent, se nourrissent, sécrètent leurs toxines et se reproduisent, en leur « coupant les vivres », elle cherche à diminuer leur vitalité, leur activité et leur virulence. Or, pour cela, que faut-il ? Il faut :

1° Diminuer le plus possible les aliments azotés dans lesquels les microbes de l'intestin puisent leur nourriture et interdire complètement ceux qui sont des milieux particulièrement favorables à leur développement et forment de véritables bouillons de culture ;

2° Saturer l'intestin d'hydrocarbures, milieu dans lequel les microbes ne trouvent pas les éléments nécessaires à leur alimentation et à leur vie.

J'ai dit saturer, car il ne suffit pas pour obtenir un effet d'introduire simplement quelques farines dans l'alimentation, il faut, en cinq ou six repas distribués dans la journée, gaver systématiquement le malade de farineux; il ne faut pas lui permettre d'introduire sa ration azotée (viande ou lait) sans que ces aliments soient accompagnés ainsi que le montre l'expérience d'à peu près cinq fois leur poids de farineux. Ce n'est que de cette manière qu'on obtiendra de ce régime un effet antiputride dans l'intestin, mais on en sera récompensé par un succès réel et une transformation souvent merveilleuse du malade.

Il ne s'agit pas, du reste, d'une méthode empirique, mais bien d'une méthode scientifique basée sur de nombreuses expériences, dont voici un court résumé.

L'alimentation antiputride est *la diète lacto-farineuse.*

Le lait. — Le premier qui parle de l'action antiputride du lait est Poehl (*Mahli Jahresbericht*, 1887, p. 277). L'alimentation avec le lait caillé et même avec le lait cuit diminue notablement, dit-il, la proportion des sulfo-éthers dans l'urine.

Peu de temps après, Biernacki (*Deut. Arch. f. med. Kl.*, XLIX, p. 87) vit la diète lactée diminuer l'excrétion des sulfo-éthers de 70 p. 100 :

Avant sulfo-éthers	0,220
Après —	0,066

Mais ces deux auteurs, tout en constatant tous deux ces faits, et tout en insistant sur ce résultat si intéressant, n'en recherchèrent pas la cause.

Les premiers qui s'en préoccupèrent furent Hirschler et Winternitz.

Hirschler (*Zeits. f. phys. Ch.*, X, p. 306), dont nous citerons bientôt le travail intéressant sur les farineux, discutant les résultats de Biernacki, les attribue à la lactose, substance encore

plus facilement fermentescible, selon lui, que l'albumine et qui absorberait ainsi la faculté de fermentation des microbes de l'intestin.

WINTERNITZ (*Zeit. f. phys. Ch.*, XVI, p. 460) commence d'abord par comparer les proportions de sulfo-éthers dans la diète carnée et dans la diète lactée, chez le même individu :

4 jours de diète lactée.		4 jours de diète carnée.	
Sulfo-éthers	0,086	Sulfo-éthers......	0,344
—	0,078	—	0,360
—	0,073	—	0,355
—	0,073	—	0,366

Il y a donc trois fois plus de sulfo-éthers avec la viande qu'avec le lait, et dans les selles de lait on trouve de la leucine, de la tyrosine, des oxyacides, mais aucune trace d'indol, de scatol, ni de phénol; c'est, du reste, ce que l'on trouve habituellement dans les selles des nourrissons.

Continuant ses expériences, Winternitz démontre que de tous les aliments azotés le lait est celui qui résiste le mieux à la putréfaction. On n'y trouve qu'après cinq jours de la tyrosine; l'acide paroxyphényl propionique après sept jours; l'indol, le phénol et le scatol ne peuvent y être décelés même après vingt jours.

Cette résistance à la putréfaction n'est pas due à la graisse, elle n'est pas non plus due à la caséine, car si l'on prive le lait de son sucre, *la caséine se putréfie avec la même rapidité que les autres substances albumineuses.* Elle est donc due uniquement à la lactose qui est la seule substance contenue dans le lait, qui soit capable d'empêcher la putréfaction azotée du lait.

Pour expliquer ces faits, Winternitz émet les deux hypothèses suivantes : ou bien, comme le pense Hirschler, la lactose accapare toutes les bactéries de l'intestin et la caséine reste préservée ; ou bien ce sont les produits de la fermentation des hydrocarbures qui paralysent les bacilles protéolytiques.

BIENENSTOCK (*Zeit. f. kl. Med.*, VIII, p. 1) ayant démontré qu'il existe des bactéries protéolytiques spéciales qui n'ont aucune influence sur les hydrocarbures, nous devrons accepter la deuxième hypothèse de Winternitz.

Le kéfir. — ROVIGHI (*Zeit. f. phys. Ch.*, XVI, p. 30) continue cette série d'expériences en l'étendant au kéfir.

	Sulfo-éthers.	Coefficient de Baumann.
Avant le kéfir	0,210	10,7
1 litre 1/2 par jour	0,211	10,5
—	0,143	18,5
—	0,130	15,5
—	0,123	15,0

On le voit, les sulfo-éthers diminuent après quelques jours d'alimentation avec le kéfir, mais ils diminuent moins qu'avec le lait. Or, dans le kéfir, la plus grande partie de la lactose étant transformée, l'action antiputride ne peut donc pas être due à la lactose, mais bien à l'acide lactique. C'est ce qu'il cherche à confirmer comme suit :

Lactose et acide lactique :

	Sulfo-éthers.
Avant acide lactique	0,212
Par jour : 15 grammes d'acide lactique	0,174
— 15 — —	0,168
Avant lactose	0,230
100 grammes de lactose	0,180
Avant lactose	0,410
100 grammes de lactose	0,240

On le voit, l'acide lactique diminue les putréfactions azotées, mais moins que le kéfir pur.

La lactose diminue aussi les putréfactions, mais moins que le kéfir et beaucoup moins que le lait.

Fromage frais. — Schmitz (*Zeit. f. phys. Ch.*, XIX, p. 383) continue cette série de recherches par ses expériences sur le fromage frais.

Chez les animaux.

	Sulfo-éthers.
Avant	0,260
Par jour : 400 grammes de fromage	0,096
— 1000 — —	0,049
— 1500 — —	0,022

Chez l'homme.

	Sulfo-éthers.
Avant	0,552
En 1 fois : 500 grammes de fromage	0,352

Chez l'homme.

	Sulfo-éthers.
Avant	0,580
2 fois 225 grammes fromage	0,360
— 225 — —	0,229
— 225 — —	0,198

L'ingestion de fromage frais fait donc diminuer considérablement la putréfaction albumineuse, c'est même d'après

Baumann l'aliment azoté qui posséderait cette fonction au plus haut degré laissant bien loin derrière lui la lactose, l'acide lactique, le kéfir et même le lait.

Schmitz examine ensuite chacune des substances contenue dans le fromage frais au point de vue antiputride. La caséine administrée seule non seulement ne diminue en rien les sulfo-éthers, mais ils augmentent considérablement.

La graisse n'exerce sur la putréfaction aucune influence. Nous devons donc l'attribuer au sucre de lait qu'il contient ou plutôt à l'acide lactique et succinique qui se forment à l'état naissant dans son trajet intestinal (*Zeit. f. phys. Ch.*, XVII, p. 401).

Le fromage agit mieux que ces substances en nature, mieux que le kéfir et le lait, parce qu'il protège mieux la lactose et l'acide lactique contre l'absorption trop rapide et leur permet ainsi d'arriver jusque dans le gros intestin où ils peuvent déployer leurs qualités empêchantes.

Aussi pour produire tout son effet est-il préférable d'administrer cette substance non pas en une fois, mais en petits repas distribués dans toute la journée.

C'est ce que démontre l'expérience suivante due à Schmitz :

	Sulfo-éthers.
Avant	0,240
En 1 fois 1500 grammes fromage frais	0,071
En 2 fois — —	0,041
En 4 fois — —	0,022

Nous concluons donc de cette première série d'expériences :

1° Le lait, grâce aux acides succinique et lactique naissants qui se forment aux dépens de la lactose, empêche la putréfaction de sa propre caséine et des autres aliments azotés avec lesquels il se trouve en contact.

2° Cette action empêchante du lait se retrouve dans le kéfir, mais surtout dans le fromage frais, parce que cet aliment est solide et protège mieux la lactose contre la résorption et lui permet de gagner les parties inférieures de l'intestin où les acides lactique et succinique *in statu nascenti* se forment peu à peu.

3° Que le maximum d'effet est obtenu en distribuant la ration en petits repas et non pas en la donnant en un seul.

Hydrocarbures. — C'est à Hirschler (*Zeit. f. phys. Ch.*, X, p. 306) que nous devons les premières recherches sur l'in-

fluence des éléments hydrocarburés sur la putréfaction albumineuse.

A. *Digestion artificielle.* — *Le sucre.* — L'addition de sucre de canne en quantité suffisante arrive à faire disparaître complètement les substances aromatiques d'une digestion artificielle de substances azotées.

La *glycérine* exerce la même action. La *dextrine* empêche comme le sucre et la glycérine la putréfaction azotée.

Les *céréales.* — Mais ce sont surtout les farines de céréales qui mélangées avec des substances azotées et mises à l'étuve en digestion artificielle empêchent toute formation de substances aromatiques, même après six jours, alors que les substances témoins en contiennent des quantités considérables.

B. *Digestion naturelle.* — C'est par l'examen chimique des fèces que Hirschler a pu juger de la putréfaction.

Ici intervient un facteur que nous n'observons pas dans la digestion artificielle. En effet, les substances empêchantes dans leur trajet intestinal sont en partie transformées, en partie déjà absorbées dans l'estomac ou dans la partie supérieure de l'intestin grêle. Il en résulte qu'une faible partie seulement de ces substances hydrocarburées liquides arrive dans le gros intestin et que la plus grande partie de l'acide lactique qu'elles ont produit ayant été absorbée ne pourra agir sur le contenu du côlon.

C'est ce que démontrent les expériences suivantes :

Sucre de canne. — Deux chiens sont nourris avec 250 grammes de viande ; l'un reçoit en outre 50 grammes de sucre :

Dans le gros intestin : peu d'indol et de phénol chez le chien au sucre ;

Dans le gros intestin : beaucoup d'indol et de phénol chez le chien témoin.

Glycérine. — Deux chiens nourris avec 250 grammes de viande ; l'un reçoit en outre 10 grammes de glycérine :

Dans le gros intestin : peu d'indol et de phénol chez le chien à la glycérine ;

Dans le gros intestin : beaucoup d'indol et de phénol chez le chien témoin.

Farines de céréales. — Deux chiens nourris avec 250 grammes de viande ; l'un reçoit 250 grammes de farineux :

Dans le gros intestin : pas d'indol, pas de phénol, pas de scatol chez le premier ;

Dans le gros intestin : beaucoup d'indol, beaucoup de phénol chez le chien témoin.

Hoppe Seyler (*Zeit. f. phys. Ch.*, XII, p. 21) a fait une série d'expériences chez l'homme normal nourri d'abord avec de la viande seule, ensuite avec la même quantité de viande combinée avec une alimentation riche en farineux.

		Sulfo-éthers.
1re *expérience :*	200 grammes de viande	0,280
	et peu de farineux	0,260

		Sulfo-éthers.
2e *expérience :*	200 grammes de viande	0,287
	200 — de farineux	0,150

L'adjonction d'une petite proportion de farineux est presque sans influence sur la putréfaction. A la dose de un demi, un tiers, les farineux diminuent notablement la proportion des sulfo-éthers.

Krauss (*Zeit. f. phys. Ch.*, XVIII, p. 173), dans une autre série d'expériences, commence par laisser jeûner le chien pendant six jours :

	Sulfo-éthers.	Indol.
6 jours jeûne	0,041	0,002
— 500 gr. de viande	0,163	0,050
— 500 gr. de viande + 500 gr. de farineux	0,084	0,020

Combe. — Dans une série d'expériences que nous avons instituées, nous avons cherché à distribuer la quantité de viande en trois repas et celle de farineux en cinq repas :

	Indol.
200 grammes de viande	0,060
200 — + 400 grammes de farineux	0,030
200 — + 800 —	0,015
200 — + 1000 —	0,005

Nous pouvons donc conclure de cette seconde série d'expériences :

1° Que les hydrocarbures doivent être considérés comme des substances empêchantes de la putréfaction azotée dans l'intestin ;

2° Que dans la digestion naturelle, les farineux (farines de céréales et leurs dérivés, pâtes alimentaires) l'emportent sur tous les autres hydrocarbures, car ils sont moins facilement résorbés et pénètrent plus profondément dans l'intestin en ne fournissant que peu à peu les acides lactique et succinique ;

3° Que pour pouvoir saturer l'intestin de substances empêchantes, il faudra donner le maximum possible de farineux à chaque repas où de l'albumine est ingérée (environ cinq fois son volume et multiplier le plus possible le nombre de ces repas).

Si nous comparons maintenant entre eux, au point de vue antiputride, les deux groupes d'aliments que nous venons d'étudier, le groupe des aliments lactés et celui des aliments farineux, nous verrons bientôt que tout l'avantage reste aux farineux.

Les aliments lactés, en effet, contiennent une substance antiputride d'une activité indéniable, la lactose ; mais celle-ci est rapidement absorbée dans le trajet intestinal et la caséine encore indigérée et privée de sa substance antiputride continue à se putréfier au même titre que les autres aliments azotés.

De plus, le lait est un excellent milieu de culture pour la plupart des bacilles intestinaux.

Enfin il n'est pas également supporté par tous les individus et très mal par ceux qui sont atteints d'entérites aiguës ou chroniques (glaireuse ou muco-membraneuse) et qui forment pourtant un pour-cent important des auto-intoxiqués. Chez eux, en effet, ou bien il est d'emblée nuisible, provoque des vomissements ou des diarrhées, ou bien il semble être supporté; mais bientôt la température s'élève, l'appétit diminue et la fièvre survient avec tous les symptômes de la poussée aiguë de l'entérite.

Il n'en est plus de même des farineux.

Ceux-ci constituent eux-mêmes la substance antiputride ou plutôt ils la contiennent en germe et ce n'est que peu à peu que les acides lactique et succinique se produisent à mesure que le bol alimentaire progresse dans le tractus intestinal. Il en résulte que la quantité de substance empêchante, loin de s'épuiser comme le fait la lactose du lait, se reproduit à mesure que la vie bactérienne devient plus intense. En second lieu, les farineux constituent un mauvais milieu nourricier pour les bacilles protéolytiques.

Enfin, ils sont admirablement supportés dans toutes les affections du gros intestin, lieu d'action prépondérante de la putréfaction azotée dans l'intestin.

Le régime antiputride sera donc lacto-farineux avec prédominance des hydrocarbures. La quantité de lait sera aussi

grande que possible, l'adjonction de farineux le faisant beaucoup mieux supporter et digérer.

Mais cette quantité en cas d'intolérance gastrique ou intestinale sera peu à peu diminuée jusqu'à ce que tout symptôme d'intolérance ait disparu, ce que l'examen des selles permettra bientôt de juger.

Nous pouvons donc affirmer que le régime lacto-farineux est le régime antiputride par excellence. Or ce régime est depuis bien des années employé par les médecins allemands dans des cas analogues,entre autres par Albu, Gravitz, Rosenheim, Senator, Ewald, Schweninger, etc. Rosenheim l'a depuis longtemps substitué au régime végétarien exclusif « qui lui paraît nuisible, parce qu'il renferme une quantité d'albumine insuffisante et ensuite parce qu'il diminue la résistance aux infections ».

Ce régime lacto-végétarien (lait, beurre, pâtes alimentaires) complété par des jaunes d'œufs, aliment peu azoté et très riche en substances grasses, lui paraît indiqué dans le traitement secondaire de l'ulcère de l'estomac et dans toutes les affections du gros intestin depuis la simple côlite muco-membraneuse jusqu'aux plus graves lésions dysentériques. Il ne lui paraît contre-indiqué que dans les catarrhes chroniques de l'intestin grêle (*Soc. berlin.*).

Senator l'utilise dans la colite muco-membraneuse, les insomnies nerveuses et certaines maladies de la peau, de nature intestinale.

Nous ne prétendons donc nullement à une priorité quelconque en préconisant ce régime, car nous n'avons fait que d'appliquer en l'étendant un moyen diététique dès longtemps connu, accepté et recommandé en Allemagne.

Ce régime présente-t-il des inconvénients ?

Il affaiblit assure-t-on volontiers.

A priori, il ne devrait pas en être ainsi : les céréales contiennent souvent une très forte proportion de gluten ; certaines semoules de froments russes, qui servent à la fabrication des pâtes alimentaires, jusqu'à 49 p. 100 ; elles contiennent de la lécithine en proportion considérable ; l'amidon est admirablement digéré, car même avec une suralimentation farineuse on n'en trouve guère plus de 1 p. 100 dans les selles (Rosenheim). Enfin et surtout, puisque les farineux empêchent la putréfaction des substances azotées, ils doivent laisser plus d'albumine

utile, c'est-à-dire assimilable et on peut les considérer comme des aliments d'épargne, vis-à-vis des aliments azotés. L'expérimentation vérifie-t-elle ces vues toutes théoriques?

Pettenkofer et Voit avaient déjà démontré l'influence très favorable qu'exerce l'adjonction de sucre et de farineux à la nourriture azotée.

Ce fait a été confirmé par Rubner (*Zeit. f. Biol.*, XV, p. 146) et Munck (*Arch. Virch.*, 101, p. 107) dont voici les conclusions résumées :

1° Grâce à l'adjonction de farineux, il se produit une épargne azotée, une meilleure assimilation et fixation de l'albumine et une diminution de l'azoturie ;

2° Les farineux, diminuant la putréfaction azotée avec diminution des sulfo-éthers urinaires, favorisent la digestion de l'albumine.

Krauss (*Zeit. f. phys. Ch.*, XVIII, p. 173) donne à un chien pendant six jours 500 grammes de viande seule, et dans les six jours suivants 500 grammes de viande et 500 grammes de farineux ; voici le bilan azoté :

	Az introduit.	Az sorti.	Az fixé.
1re série : Viande seule........... ...	102,0	81,	820,9
2e — : Viande + farineux..........	160,2	91,9	66,8

On le voit, avec les farineux, la putréfaction étant moins considérable, la quantité d'albumine utile à la digestion par enzymes augmente et l'albumine fixée passe de 20 grammes à 66gr,8.

Ce gain ne provient pas du gluten des farineux, car Rubner (*Zeit. f. Biol.*, XV, p. 115) a démontré qu'il est à peine utilisé par l'organisme.

Wicke et Weiske (*Zeit. f. phys. Ch.*, XXI, p. 42) confirment ces faits, grâce à de nombreuses expériences sur les brebis. Rumajava (*Arch. de Virch.*, 116, p. 370) a pris la précaution de faire les expériences sur lui-même :

	Albumine.	Hydrocarbone.		
1re série : Ingéré....	58	401 —	Perte azotée......	10,5 par jour.
2e — : —	50	560 —	Gain azoté.........	0,5 —

On le voit, grâce à une introduction suffisamment abondante de farineux, une quantité d'azote moindre donne une fixation azotée meilleure, tandis qu'une augmentation d'albumine dans la nourriture sans augmentation parallèle de farineux ne per-



met pas d'obtenir une augmentation équivalente de l'azote, tout le surplus étant putréfié et enlevé à la résorption.

Nous pouvons donc conclure : le régime lacto-farineux n'est pas débilitant, il permet de diminuer la ration d'albumine sans pour cela diminuer la quantité d'azote assimilée qui est encore trois fois plus considérable.

Telle est la théorie ; examinons maintenant la pratique en court résumé, nous réservant de revenir en détail sur cette quostion dans le grand travail que nous préparons.

I. — Règles générales.

1° *Ne pas boire en mangeant, ni manger en buvant.* — La séparation des liquides et des solides est un des grands principes des régimes de notre maître le professeur Schweninger. Presque toutes les dyspepsies s'en trouvent fort bien et pour peu qu'on ne boive pas du tout aux repas solides, on s'y habitue très vite et sans aucune difficulté.

Rovighi (*Zeit. f. phys. Ch.*, XVI, p. 30) a démontré que la séparation des liquides et des solides diminuait beaucoup la putréfaction azotée; c'est pour cela que nous l'appliquons avec rigueur dans tous les cas d'auto-intoxication intestinale.

	Sulfo-éthers.	Coefficient de Baumann.
A jeun	0,008	10,5
3 heures après repas avec beaucoup de liquide	0,031	5,6
Après 4 jours :		
A jeun	0,008	10,9
3 heures après repas avec beaucoup de liquide	0,036	8,1

Le lendemain à jeun l'intoxication continue encore :

	Sulfo-éthers.	Coefficient de Baumann.
A jeun	0,026	10,9
3 heures après repas sec	0,014	14,8

Schumann (*Wien. kl. Woch.*, 1901, p. 10) expérimente sur lui-même en prenant exactement la même ration alimentaire solide.

	Sulfo-éthers en moyenne.
3 jours repas secs	0,107
2 jours avec 1500 grammes eau	0,145
6 jours avec 1500 grammes bière	0,163
10 jours avec 1500 grammes Sprudel	0,157

Nous pouvons donc conclure que le repas sec diminue notablement la putréfaction intestinale azotée.

2° *Diviser la nourriture en plusieurs petits repas en alternant toujours un repas liquide avec un repas solide.* — ADRIAN (*Zeit. f. phys. Ch.*, XVII, p. 628, et XIX, p. 123) a démontré que l'azote par repas fractionnés se digère mieux, se résorbe mieux et plus vite et surtout se putréfie moins.

		Sulfo-éthers.	Azote urinaire.	Azote fixé.
Période de 10 jours.	600 gr. viande en 1 fois.. ...	0,275	19,7	0,36
	600 gr. viande en 4 fois.... .	0,217	18,1	0,33
	600 gr. viande en 1 fois.. ...	0,299	19,7	0,41

WICKE et WEISKE (*Zeit. f. phys. Ch.*, XVIII, p. 109) confirment ces faits d'une manière complète.

Nous avons l'habitude de prescrire :

7 h. 1/2 du matin	repas solide.	10 heures du matin	repas liquide.
12 h. 1/2 —	—	3 h. 1/2 après-midi	—
7 h. 1/2 du soir	—	10 heures du soir	—

3° *S'étendre à plat sur le dos ou sur le côté droit pendant une heure de temps après chaque repas solide, mais sans dormir.* — Le Dr Schule, assistant de Bäumler (de Fribourg), a fait sur deux sujets normaux d'intéressantes expériences qui ont consisté à analyser le contenu stomacal extrait quelques heures après le repas d'épreuve suivi ou non soit de sommeil, soit de repos étendu.

Il a constaté que le sommeil pendant la digestion a pour effet constant d'affaiblir la motilité stomacale et d'augmenter le degré d'acidité du suc gastrique, fait que Schule attribue à l'irritation exercée par le séjour plus prolongé du chyme dans l'estomac. Il a remarqué ensuite que le simple repos dans le décubitus horizontal, mais non accompagné de sommeil, stimule la fonction gastrique sans augmenter l'acidité.

4° *Supprimer de l'alimentation tous les aliments pouvant servir de bouillons de culture pour les bacilles protéolytiques.* — Éviter le bouillon, les jus de viande, gelées de viande, les blancs d'œufs, le lait pur, c'est-à-dire non mélangé aux farineux.

5° *Éviter toutes les viandes faisandées ou susceptibles de fermenter facilement.* — Le gibier de poil et plume, la viande de mauvaise qualité, la viande mal cuite, la viande saignante, la viande crue, le poisson, tout au moins au début du trait ment.

6° *En cas d'entérite floride, éviter tout aliment contenant une grande proportion de cellulose.* — Les légumes verts, les légumes aqueux, les crudités, les fruits crus et même cuits.

7° *Dans les cas graves d'auto-intoxication ou d'entérite, éviter au début la viande et même le lait.* — Les introduire peu à peu dans le régime et très progressivement en ne dépassant pas pendant les premiers mois de traitement 150 grammes de viande, un demi-litre de lait et quatre jaunes d'œuf par jour. Mélanger toujours et à chaque repas des farineux à l'alimentation azotée et si possible dans la proportion de cinq fois plus de farineux que d'aliment azoté.

8° *Préférer, lorsque la chose est possible, le lait cru au lait cuit, et celui-ci au lait stérilisé.* — Mais cela seulement lorsqu'on pourra se procurer: 1° un lait trait et transporté proprement; 2° un lait provenant de vaches inoculées à la tuberculine et reconnues indemnes; 3° un lait de vaches nourries au fourrage sec.

Les inconvénients du lait stérilisé, ce « mal nécessaire » en été et dans les grandes villes, sont suffisamment connus pour qu'il ne soit pas nécessaire d'insister beaucoup sur les raisons qui militent en faveur du lait cru et frais.

9° *Enfin introduire dans le tube intestinal la quantité maxima de farineux.* — Nous avons suffisamment insisté sur ce point et nous n'y reviendrons pas ici :

Nous disposons pour ce faire d'aliments hydrocarburés liquides et solides.

Les ALIMENTS LIQUIDES sont :

Le *café Kneipp*, orge torréfiée parfumée par de la vapeur de moka. C'est de l'orge fermentée, puis torréfiée et parfumée avec la caféone qui se produit au moment du grillage du moka. Il ne doit pas être arrosé avec de l'extrait de café.

Le *cacao à l'avoine de Cassel*: mélange de farine d'avoine et de cacao dégraissé.

Les *potages de farines maltées* préparés avec les crèmes Knorr et les crèmes Maggi ou les farineux américains (Quaker oats, Hornby, hole Weat, Force, Barleyfood, etc.).

Ces potages sont cuits à l'eau pendant vingt à trente minutes. On ajoute au dernier moment un cinquième à la moitié de lait cru chauffé à 50 ou 60° suivant le degré de maladie.

Les *farines lactées* Nestlé, Bengersfood, Mellinsfood.

Les ALIMENTS FARINEUX SOLIDES sont :

Les *pâtes alimentaires* cuites à l'eau salée de vingt à quarante minutes suivant leur nature, *pâtes sans œufs* (riz, macaroni, vermicelles, cornettes, œils de perdrix, graines de melon, pâtes d'Italie, etc.), ajouter du beurre frais au moment de servir; jamais d'épices, tomates, ni fromages.

Les *puddings* cuits au lait (avec une moitié ou un tiers d'eau suivant les cas) avec sucre et jaune d'œuf (riz, semoule, tapioca, sagou, maizena, arrow-root, avenaline). C'est sous cette forme que le lait est le mieux supporté dans les cas difficiles. Pas de parfums (citron, vanille, etc.).

Les *purées de pommes de terre* à l'eau avec beurre frais ou les pommes de terre au four avec beurre frais.

Le *pain grillé*, longuets ou biscottes préparés sans levain par le dégagement d'acide carbonique.

Ajoutons ici, puisque nous parlons d'aliments antiputrides, les *myrtilles*. Ce fruit de montagne, très employé en Allemagne par le public et les médecins dans les maladies intestinales et les anémies, a été étudié ces dernières années au point de vue de ses propriétés désinfectantes et antiputrides.

Tout dernièrement encore, le Dr Bernstein (de Londres) a attiré l'attention des médecins sur les propriétés antiseptiques et antifermentescibles des myrtilles (*Sem. méd.*, 1903, p. 68).

Le Dr Pouchkine enfin (*Sem. méd.*, 1903, p. 156) signale le même fait et vante la teinture de baies de myrtilles dans le traitement des gastro-entérites infantiles.

Nous associons depuis plus de dix ans les myrtilles sauf contre-indication absolue dans tous les régimes alimentaires destinés à combattre la putréfaction azotée de l'intestin.

Les myrtilles se mangent soit fraîches, soit en compotes avec les puddings.

II. — Règles spéciales.

Menus.

N° I. *Régime des potages.* — S'il s'agit d'un jeune enfant ou d'une crise aiguë, le menu consistera en cinq repas composés uniquement de potages à l'eau. Peu à peu, on y ajoutera du lait à mesure que l'amélioration se manifeste.

Il doit être bien entendu que ce régime de potages farineux

à l'eau est un régime médicamenteux et non alimentaire, et qu'il faut aussitôt que possible y ajouter des aliments frais (lait cru ou pasteurisé, purées de pommes de terre, jus de myrtilles).

N° II. *Régime farineux sans viande.*

7 h. 1/2. — Potage épais à l'eau et au lait, longuets, biscottes, beurre frais (à moins de contre-indication spéciale).

8 à 9 heures. — Une heure de repos.

10 heures. — Nestlé à l'eau.

12 h. 1/2. — 1 à 2 jaunes d'œuf, pâtes alimentaires, purées de pommes de terre, puddings, pain grillé, biscottes ou longuets, beurre frais, pas boire.

1 à 2 heures. — Une heure de repos.

3 h. 1/2. — Café Kneipp ou cacao à l'avoine ou Nestlé ou eau d'Évian.

7 heures. — Comme midi (une heure de repos).

10 heures. — Eau d'Évian ou infusion de camomille.

Après huit à dix jours de régime n° II :

Ajouter les purées de pommes de terre ou la pomme de terre au four et les myrtilles soit en jus, soit en compote.

N° III. *Régime farineux avec viande.* — 7 h. 1/2. — Potages à l'eau ou au lait, jambon d'York 50 grammes, beurre frais, longuet et zviebacks.

8 à 9 heures. — Repos.

10 heures. — Nestlé ou café Kneipp ou cacao avoine.

12 h. 1/2. — Viandes grillées ou rôties sans jus 50 grammes, pâtes, puddings, purées de pommes de terre ou au four, myrtilles au jus léger, longuets et biscottes, beurre frais. Ne pas boire.

1 h. 1/2 à 2 h. 1/2. — Repos.

3 h. 1/2. — Café Kneipp, cacao avoine, Nestlé, Évian.

7 h. 1/2 — Comme midi.

8 h. 1/2 à 9 h. 1/2. — Repos.

10 heures. — Infusion de camomilles, tilleul, fenouil, anis, menthe, etc.

N° IV. *Régime viande et légumineuses.* — Ajouter ou remplacer après quelque temps (trois à six mois) les pâtes par les purées de légumineuses (lentilles, pois, haricots, fèves, flageolets, marrons).

N° V. *Régime complet.* — Ajouter aux repas de midi et soir les purées de légumes verts, et les purées de fruits verts, etc.

On a fait à ce régime quelques objections qu'il convient d'examiner.

1° *Ce régime est trop sec et dangereux pour l'élimination urinaire.* — Ce régime n'est sec qu'en apparence, les pâtes absorbent sept à huit fois leur poids d'eau, le pudding en contient 25 p. 100.

Le repas sec représente par conséquent environ 300 à 400 grammes d'eau. Si l'on ajoute à cela les repas liquides intercalés, on voit que la quantité de liquide est plus que suffisante et la meilleure preuve en est dans l'urine qui augmente rapidement et qui jamais ne tombe au-dessous de 1 100 à 1 200 grammes par vingt-quatre heures.

2° *Ce régime peut conduire à la maladie de Barlow.* — Une seconde objection à mon sens plus sérieuse est que le régime contient trop peu d'aliments frais et trop d'aliments secs, qu'il peut par conséquent provoquer le scorbut infantile, la maladie de Barlow et chez l'adulte l'anémie, le purpura, le scorbut.

Il est certain que le régime n° I trop longtemps continué pourrait mériter ce reproche. Mais dans mes cours, dans mes consultations, à tous mes malades j'insiste sur ce fait que ce *régime est un régime médicamenteux et non alimentaire*, *qu'il joue dans l'entérite le rôle de la diète hydrique dans le catarrhe intestinal*, qu'il faut donc aussitôt que possible, aussitôt qu'il a produit son effet, ajouter le lait pasteurisé, le jus de myrtilles, aliments frais qui évitent tout danger.

M. le professeur Hutinel, à la Société de pédiatrie, a tout dernièrement parlé d'un enfant qu'il a observé, qui était atteint de maladie de Barlow et cela à la suite d'un traitement que je lui aurais prescrit. Malheureusement, M. Hutinel, auquel j'ai immédiatement écrit et qui m'a très aimablement répondu, n'avait pas noté le nom de l'enfant, si bien qu'il m'a été impossible de me renseigner sur le régime suivi par le petit malade. En tout cas, il sera prudent d'insister encore plus que par le passé sur la nécessité de ne conserver le *régime farineux exclusif* que le temps strictement nécessaire pour obtenir le résultat recherché.

En tout cas, avec les régimes nos II et III, pareille conséquence me paraît absolument impossible, et je ne l'ai jamais observée.

3° *Ce régime est-il toujours accepté?* — Accepté volontiers,



non certainement pas toujours, mais si l'on explique au malade le but que l'on se propose, il est rare qu'il résiste. Dès qu'il aura perdu l'habitude des mets sapides et qu'il sera entré complètement dans la fadeur du régime, il finira par trouver des mets insipides agréables et à les manger volontiers.

4° *Ce régime est-il toujours supporté?* — Si l'on a soin de défendre de boire avec les farineux solides, ce régime est très facilement supporté après huit jours au plus de malaises.

Mais il existe cependant quelques personnes, chez lesquelles la digestion de l'intestin grêle n'est pas normale ou surtout qui ont un catarrhe chronique de l'intestin grêle, qui ne supportent pas du tout un régime farineux intensif. Chez eux, les farineux fermentent dans l'intestin grêle avec production abondante d'acides lactique et butyrique, causant des diarrhées acides avec assimilation très défectueuse.

D'autres le supportent un, deux, trois mois, puis, sans cause appréciable, on voit survenir les mêmes fermentations acides qui obligent à interrompre le régime.

Mais ces deux cas sont tout à fait exceptionnels, et d'une manière générale on peut affirmer que le régime est sans aucun inconvénient, qu'il est facilement accepté et plus facilement encore supporté par les malades.

II. — *Évacuation des produits de la putréfaction azotée du gros intestin.*

Le régime, nous l'avons vu, exerce une action antiputride remarquable, car en faisant pénétrer dans toutes les parties de l'intestin même les plus reculées les acides lactique et succinique *in statu nascenti*, il exerce son action paralysante sur les bacilles protéolytiques.

Mais nous ne saurions nous le dissimuler; malgré les fortes doses de farineux ingérées par les malades, l'effet antiputride est loin d'être complet, les sulfo-éthers sont notablement diminués, mais sont loin de disparaître. Si on établit les courbes journalières des corps aromatiques, on voit que ceux-ci quoique fortement amoindris se forment encore; bien plus, on observe que peu à peu les courbes s'élèvent, que les poisons s'accumulent, et si on n'intervient pas, l'organisme finit par

être obligé de les éliminer par une crise aiguë qui sera, ou fébrile simple, ou intestinale, ou nerveuse, ou cutanée suivant la nature du malade et son idiosyncrasie.

Il y a donc lieu de s'opposer à la stagnation des matières putrescibles et de les éliminer au dehors par l'*entéroclyse*.

L'entéroclyse est ici tout à fait indiquée, car, comme nous le savons, la putréfaction azotée ne se produit que dans le gros intestin. Si nous parvenons à laver d'une manière convenable cette partie de l'intestin, nous aurons rempli d'une manière satisfaisante l'indication que nous avons posée.

Bien plus, l'eau de l'entéroclyse n'est pas entièrement rendue, une partie restera dans l'intestin, sera absorbée, produira un lavage du foie, du sang et du rein et entraînera les scories dans une diurèse rapide et abondante.

Enfin l'entéroclyse sert d'eau de boisson et calme la soif inévitable des premiers jours de régime. Il faut pour cela laver complètement le gros intestin.

Or, à notre avis, ce n'est pas ce que l'on obtient habituellement avec la douche rectale. Le gros intestin, et surtout le gros intestin malade, est très contractile; il s'y produit des spasmes prolongés pour la moindre irritation, aussi une irrigation violente qui distend violemment l'intestin déterminera-t-elle nécessairement un spasme qui empêchera l'eau de pénétrer jusqu'au fond.

Si l'on se sert par contre de sondes de petit calibre, mais longues de 0m,50 à 1m,20 suivant l'âge et la taille du malade, et que l'on introduise l'eau sans pression avec 10 centimètres cubes de chute pour obtenir un courant, on voit la sonde pénétrer avec une extrême facilité en entier dans l'intestin, pourvu que l'eau ait le temps d'ouvrir l'intestin devant la sonde pour lui faciliter le chemin et en redresser les courbures.

Pour cela, on peut se servir d'un petit énéma comme le fait mon excellent ami le professeur Bourget, qui entr'ouvre ainsi par petits jets successifs l'intestin afin que la sonde puisse suivre.

On obtient le même effet en posant le bock très bas (10 centimètres au-dessus du siège), en se servant d'un tuyau d'écoulement court et droit et en introduisant la sonde lentement, centimètre après centimètre, afin de laisser à l'eau le temps d'ouvrir l'intestin avant chaque poussée en avant.

En suivant ces indications, en couchant le malade sur le côté droit, la jambe gauche pliée et relevée sur le ventre, on arrive ainsi à introduire la sonde plus ou moins haut dans le côlon et l'eau jusque dans le cæcum.

La quantité d'eau à introduire varie considérablement suivant les individus et chez la même personne suivant les jours, elle sera de 500 centimètres cubes à 2000 centimètres cubes.

S'il y a des reflux dans le bock, ou s'il survient un malaise ou une douleur quelconque, le lavage sera interrompu et renvoyé, même si la quantité d'eau est insuffisante.

L'eau du lavage sera rendue au premier besoin ; dans la plupart des cas, un bon tiers de l'eau reste dans l'intestin.

A. *Lavages évacuants : lavage à l'eau salée.* — Le plus ordinairement, le lavage se fera avec le sérum physiologique (eau salée à 7 p. 1000 et à la température de 38° à 42° C.). C'est la solution qui irrite le moins l'intestin et celle qui provoque la plus forte diurèse.

C'est pour cela que nous lui donnons la préférence sur toutes les autres.

B. *Lavages désinfectants.* — Dans quelques cas, on peut se servir de lavages désinfectants.

1° Le *lavage au tannin* à 1, 5 ou 10 p. 100 peut être employé dans les cas plus sérieux. Cette substance a, à mes yeux, le grand avantage sinon d'être un grand désinfectant, tout au moins d'être inoffensive. De plus, le tannin précipite les toxines en composés insolubles et non résorbables.

Son seul inconvénient est la légère irritation de la muqueuse qu'il cause et qui s'accompagne souvent de spasmes.

2° Le *lavage au Colombo* à 10 p. 1000 préconisé par Bourget offre les mêmes avantages et présente le même inconvénient, mais moins accentué que le tannin.

3° Le *lavage à l'eau oxygénée* au 1/12° : 30 à 50 ou 100 p. 1000 d'eau donne de bons résultats dans l'entérite glaireuse et muco-membraneuse.

4° Le *lavage à l'ichtyol* est souvent irritant chez l'enfant, mais il donne d'excellents résultats au point de vue de la désinfection du côlon (Bourget).

5° Le *lavage boriqué* à 3 p. 100, étudié et préconisé par Rovighi, est utile, mais dangereux, car plusieurs auteurs ont observé des phénomènes d'intoxication.

III. — *Diminuer les putréfactions azotées dans le gros intestin.*

Nous avons déjà insisté et répété qu'il ne fallait pas compter sur l'antisepsie, ni même sur l'asepsie du tractus intestinal. Le fait cependant bien établi que les poisons intestinaux s'accumulent peu à peu nous montre qu'une intervention antimicrobienne faite à temps pourrait être de grande utilité. Or cette action est possible, ainsi que nous allons l'établir. Elle est possible avec le calomel administré à dose désinfectante suivi d'un purgatif destiné à évacuer le calomel.

Le calomel. — Morax (*Zeit. f. phys. Ch.*, X, p. 318) fit des recherches intéressantes sur cette question :

	Sulfo-éthers.
Avant	0,163
Après calomel 0,15	0,150
—	0,030

Ces expériences ont été confirmées par Wassilief, Hoppe-Seyler, Zavasky et surtout Bartoschevitsch. Cet auteur (*Zeit. f. phys. Ch.*, XVII, p. 46) vit les sulfo-éthers diminués considérablement avec 0gr,50 de calomel par jour :

	Sulfo-éthers.
Avant	0,511
Après calomel 0,50	0,548
—	0,131
—	0,108

Nous pouvons donc conclure que le calomel est un excellent antiseptique intestinal et qu'il diminue considérablement les putréfactions azotées.

Huile de ricin. — Morax (*Zeit. f. phys. Ch.*, X, p. 318) :

	Sulfo-éthers.
Avant	0,200
Après 15 grammes huile	0,180

Bartoschevitsch (*Zeit. f. phys. Ch.*, XVII, p. 46) :

	Sulfo-éthers.
Avant	0,243
Après 15 grammes huile	0,253

	Sulfo-éthers.
Avant	0,238
Après 15 grammes huile	0,452
—	0,120

Nous pouvons donc conclure de ces faits, que j'ai pu vérifier chaque fois, que l'huile de ricin, comme du reste les purgatifs salins, augmente considérablement l'auto-intoxication en remuant la vase intestinale, en décollant les matières adhérentes à l'intestin, en mettant les microbes en mouvement.

Si cependant on continue l'examen, on voit les sulfo-éthers diminuer considérablement pendant quelques jours, puis remonter lentement au point antérieur.

On s'explique ainsi fort bien l'état de malaise, de vertiges, de nausées, d'inappétence et même les vomissements des malades le jour de la purgation et le bien-être qui les suit.

Ce fait devrait attirer l'attention des chirurgiens qui opèrent souvent le lendemain d'une purgation alors que le malade se trouve dans de mauvaises conditions de résistance. Aussi, mon excellent ami Roux désinfecte-t-il ses malades plusieurs jours avant l'opération ou pas du tout si le cas est trop pressant pour pouvoir le faire.

Désinfection de l'intestin. — Nous avons l'habitude de procéder de la manière suivante :

Chaque désinfection comprend une médication antiseptique et une médication évacuante.

Médication antiseptique. — Le médicament de choix est le calomel donné en deux prises de 0gr,02, 0gr,05, 0gr,10 suivant l'âge. La première prise est donnée le soir à jeun et quatre heures après le dernier repas ; la deuxième, deux heures au moins après la première. Comme excipient et comme boisson, de l'eau cuite.

Lorsque le calomel n'est pas supporté par le malade, nous le remplaçons par le salacétol (0gr,50 à 1 gramme) dont on prend aussi deux prises de la même manière que le calomel.

Médication évacuante. — 10 à 15 grammes d'huile de ricin le matin à jeun mélangée à la même dose de sirop de gomme ou de sirop de cassis.

Une heure après, on prend un bouillon maigre d'avoine.

La désinfection est répétée après dix jours, puis à intervalles croissants de quinze, vingt, vingt-cinq jours etc., afin de déshabituer peu à peu l'intestin de ce secours. Suivant le degré d'auto-intoxication, la constante à ajouter à chaque intervalle sera plus petite (deux ou trois jours) ou plus grande (six à dix jours).

IV. — *Favoriser l'élimination des poisons qui ont déjà pénétré dans la circulation.*

1° *L'entéroclyse* suffit pour les cas ordinaires.

Dans les cas graves, nous employons :

2° *L'hypodermoclyse* sous forme d'injections sous-cutanées de sérum.

IV

ALIMENTATION DE L'ENFANT DU PREMIER AGE
ET PARTICULIÈREMENT DE L'ENFANT
ATTEINT D'UNE AFFECTION GASTRO-ENTÉRIQUE PAR LE BABEURRE

Par le Dr Jean-P. CARDAMATIS,
Chef de clinique des maladies de l'enfance à la Faculté d'Athènes.

Les traitements, surtout en été, par le lait, le babeurre et le petit lait, sont, en Grèce, des procédés qui étaient en usage depuis l'antiquité, surtout chez les anciens habitants de l'Arcadie, et qui ne le sont pas moins aujourd'hui dans les provinces occidentales de la Grèce chez les paysans Amplianites qui vendent le « xynogala », lequel n'est rien autre que du lait dépourvu de son beurre. Cet usage est de plus en plus généralisé chez les habitants des villages montagneux, et particulièrement chez les bergers qui en nourrissent leurs chiens pendant le printemps et l'été; de même les éleveurs de bestiaux dans les îles des Cyclades, nourrissent avec cet aliment leurs veaux et leurs petits cochons.

Notre mode de préparation, tout en étant le même que celui des paysans Amplianites, diffère pourtant dans les détails : nous avons suivi la conduite du Dr Ballot telle qu'elle est rapportée par MM. Texeira de Mattos et Jacobson (*Archives de médecine des enfants*, n° 2, févr. 1903).

Dans une marmite en tôle émaillée de fer enduite de porcelaine, on met le lait et on transporte tout (en hiver et au printemps) dans une chambre à température de 20°. Après vingt-quatre heures, lorsque le lait se trouve acidifié, on le transporte dans une baratte et on en extrait le beurre comme font nos laitiers. On y ajoute ensuite 12 grammes de farine de riz et 70 grammes de sucre par litre après ébullition. Tantôt la quantité de beurre extraite est petite, lorsque le lait est pathologique, si une partie provient d'une vache qui a vêlé depuis quelques semaines ou qui est déjà en rut, ou encore qui se trouve dans la dernière période du sevrage, ou qui vient de vêler, ou enfin qui est nourrie avec des aliments mal-

propres. Tantôt la quantité de beurre est nulle, parce que le lait n'a pas été soumis à la température convenable. Dans les deux cas, le lait ne se coagule pas et il mousse pendant la fabrication du beurre. Parfois on parvient à l'extraction parfaite du beurre en immergeant le baquet contenant le lait dans de l'eau bouillante tout en mélangeant 10 p. 100 d'eau bouillante dans le lait; mais ce dernier procédé, de même que tous les autres connus, ne réussit pas et l'extraction du beurre est tantôt petite et tantôt négative.

L'alimentation avec le babeurre a été appliquée chez des nourrissons qui souffraient d'athrepsie congénitale ou acquise, de dyscrasie rachitique, de tuberculose généralisée, de dyspepsies graves avec manifestations cutanées de toute sorte, ainsi que de gastro-entérites. A ce mode d'alimentation ont été soumis 21 nourrissons, un enfant sevré âgé de trois ans (1), ainsi qu'un nourrisson d'une santé parfaite. Ces 23 enfants sont répartis en trois classes :

a. Enfants nourris à la mamelle et par le babeurre;

b. Enfants nourris avec du lait de vache et avec du babeurre;

c. Enfants nourris exclusivement avec du babeurre.

Les premiers jours, nous essayâmes sur 6 nourrissons dont 3 avaient une athrepsie acquise. Après six jours le nombre des nourrissons a été porté à 11, et après quelques jours, encore tous les enfants soignés dans notre service se trouvaient soumis à cette alimentation.

Dans les trois premiers jours de l'alimentation mixte (deux repas de lait de vache et six de babeurre), les résultats ne furent pas favorables, ce qui nous obligea de revenir au lait de femme au lieu de celui de vache. Le changement nous a donné trois jours après des effets satisfaisants, parce que, d'une part, Aristodème (n° 10774 du registre), souffrant d'athrepsie dans la période cachectique accompagnée de troubles gastro-

(1) D'après nos indications, le babeurre a été aussi employé par notre confrère Th. Kampanis chez un enfant âgé de trois ans et souffrant de dilatation de l'estomac. Cet enfant, à l'âge de quinze mois, pesait 14400 grammes. Après avoir été sevré, il a été mal nourri, il fut atteint de dilatation stomacale et au bout de six mois, à l'âge de vingt et un mois, il ne pesait que 8 400 grammes. Dès lors, l'enfant continua à dépérir à cause de la dyspepsie chronique et à l'âge de deux ans, c'est-à-dire il y a deux mois et demi, il ne pesait plus que 7620 grammes. Alors il fut soumis à l'alimentation exclusive par le babeurre, laquelle lui profita tellement, que, dans l'espace de deux mois et demi, il gagna 2730 grammes et il pèse aujourd'hui 10350 grammes.

intestinaux, a eu une augmentation de poids de 250 grammes, et, d'autre part, Panagyotis (n° 10 693 du registre) se trouvant dans le troisième stade de la tuberculose, a augmenté de 275 grammes.

Quant aux deux autres catégories (2-4 tétées de lait de femme avec 4-6 repas de babeurre ou de ce dernier exclusivement), les résultats ont été, dès le début, satisfaisants. Antoine (n° 10 501 du registre), ayant une athrepsie dans la période cachectique avec troubles gastro-intestinaux et eczéma généralisé, âgé de cinq mois et demi et pesant 3 700 grammes, a eu dans les trois premiers jours une augmentation de 170 grammes. Spyridoula, étant convalescent d'une bronchite capillaire et en proie à une athrepsie avec manifestation gastro-entérique grave, âgée de un mois et demi, pesant 2 780 grammes, dans le même espace de temps, a eu son poids augmenté de 180 grammes. Vladimiros (n° 10 582 du registre), âgé de quatre mois et demi, pesant 3860 grammes, souffrant d'athrepsie avec troubles gastro-entériques, d'eczéma généralisé, d'abcès, de catarrhe bronchique, etc., augmenta de 90 grammes dans les trois premiers jours. Elias (N° 10777 du registre), âgé de trois mois et demi, pesant 3060 grammes, souffrant d'athrepsie avec troubles gastro-entériques et catarrhe bronchique, augmente de 50 grammes dans le même espace.

L'alimentation mixte (2-4 tétées de lait de femme avec 4-6 repas de babeurre) nous a donné des résultats encourageants, non seulement pendant les trois premiers jours, mais aussi pendant tout le temps que nous avons appliqué cette méthode, car : *a*) Krystallio, âgée de quatre mois et demi, augmenta de 400 grammes en quatre jours ; *b*) Spyridoula, âgé de un mois et demi, ayant de l'athrepsie avec diarrhée verte violente et abcès multipliés, augmenta de 580 grammes en trente-quatre jours ; *c*) Aristodème, âgé de quatre mois et demi, ayant de l'athrepsie dans la période cachectique après la guérison de la gastro-entérite concomitante, augmenta de 1 000 grammes en trente-quatre jours ; *d*) Sophie, âgée de trente-sept jours, ayant diarrhée verte avec vomissements, guérit et augmenta de 1 000 grammes en vingt-six jours ; *e*) Jean, âgé de deux mois, ayant de l'athrepsie avec diarrhée verte et vomissements, augmenta de 1 100 grammes en vingt-six jours.

Quant à l'alimentation exclusive par le babeurre, bien que nous n'ayons pas de résultats aussi frappants, on peut dire

qu'elle n'est point inférieure, car : *a*) Arghyrô, âgée de deux mois, ayant de l'athrepsie avec troubles gastro-entériques, eczéma généralisé, catarrhe bronchique, soumise pendant quatorze jours à l'alimentation mixte (mamelle et babeurre), perdit 200 grammes de son poids; puis, par l'alimentation exclusive au babeurre, guérit complètement et gagna 120 grammes en douze jours; *b*) Stavros, âgé de sept mois, convalescent d'une broncho-pneumonie, augmenta de 800 grammes en vingt et un jours; *c*) Antoine, âgé de cinq mois et demi, ayant de l'athrepsie avec troubles gastro-intestinaux, eczéma généralisé avec abcès multiples, guérit complètement et gagna 900 grammes en trente-quatre jours.

Nous avons aussi nourri avec du babeurre exclusivement un nourrisson en parfaite santé et qui a gagné 530 grammes en dix-huit jours.

Le poids de tous ces nourrissons pourraît être encore plus considérable, si quatre d'entre eux n'étaient pas atteints de coqueluche, et si tous n'avaient eu des mouvements fébriles à cause de la vaccination à laquelle nous procédâmes comme moyen thérapeutique, d'une part, et comme moyen préventif de la coqueluche, d'autre part.

L'alimentation se répétait huit fois dans les vingt-quatre heures. La quantité de babeurre que nous prescrivions était toujours proportionnelle à l'âge du nourrisson. Certains nourrissons n'aiment pas le babeurre et le rendent immédiatement; d'autres vomissent par suite de la gloutonnerie. Les vomissements indépendamment de l'heure à laquelle ils ont lieu, rendent la caséine en dissolution telle qu'elle a été prise. C'est ce que nous avons aussi constaté dans les autopsies. On voit parfois se produire des diarrhées simples, ainsi que des gastro-entérites graves, et cela si le lait est de mauvaise qualité et si l'extraction du beurre a été imparfaite.

Dans les cas où nous avions des évacuations pathologiques, nous pensâmes à mettre à profit l'alcalinité du babeurre, non par l'addition de bicarbonate de soude dont il faudrait des quantités considérables, mais de l'eau de chaux, d'abord associée avec le salicylate de bismuth (1 : 50) et puis seule. Quoique certains des enfants atteints de gastro-entérites graves durant cette alimentation aient guéri, pourtant les résultats étaient en général médiocres.

En somme, on pourrait dire que les résultats thérapeutiques

Statistiques des poids par semaine des nourrissons malades nourris avec le lait de femme et le babeurre.

NOM.	AGE.	1re SEMAINE.	2e SEMAINE.	3e SEMAINE.	4e SEMAINE.	5e SEMAINE.	DANS L'ESPACE DE 35 JOURS.
Aristodimos........	4 mois 1/2	+ 100 gr.	+ 130 gr.	+ 300 gr.	+ 240 gr.	+ 160 gr	+ 930 gr.
Panagyotis........	5 mois et 24 jours	+ 140 —	— 70 —	— 260 —	— 250 —	— 250 —	— 690 —
Spyridoula	45 jours.	+ 300 —	— 380 —	+ 370 —	+ 230 —	— 20 —	+ 500 —
Catrine	3 ans.	+ 280 —	+ 170 —	+ 20 —	— 70 —	+ 50 —	+ 450 —
Sophia............	37 jours.	+ 160 —	+ 560 —	— 110 —	— 390 —	1 jour 90 —	+ 1090 —
Argyro............	2 mois.	— 80 —	— 180 —	»	»	»	— 260 —
Aristoteles	50 jours.	+ 180 —	— 120 —	— 170 —	+ 80 —	»	— 30 —
Jean	2 mois.	+ 390 —	+ 330 —	+ 280 —	100 —	»	+ 1100 —
Paul	10 mois.	— 60 —	— 280 —	+ 90 —	+ 140 —	»	— 110 —
Oreste	3 mois.	+ 130 —	+ 140 —	+ 300 —	— 60 —	»	+ 510 —
Erinoula........ ..	75 jours.	+ 400 —	+ 50 —	»	»	»	+ 450 —
Krystallio..........	4 mois 1/2	+ 390 — dans un espace de 4 jours.	»	»	»	»	+ 390 —

Statistiques des poids par semaine des nourrissons malades nourris exclusivement par le babeurre.

NOM.	AGE.	1re SEMAINE.	2e SEMAINE.	3e SEMAINE.	4e SEMAINE.	5e SEMAINE.	EN TOUT
Antoine............	5 mois et 24 jours.	+ 160 gr.	+ 120 gr.	+ 350 gr.	+ 120 gr.	+ 140 gr.	+ 890 gr.
Vladimyros...	4 mois 1/2	+ 30 —	+ 130 —	Mort à cause d'un phlegmon diffus.	»	»	+ 160 —
Elias............	3 mois 1/2	+ 20 —	— 80 —	»	+ 20 —	+ 110 —	+ 180 —
Marigo...........	6 mois.	+ 150 —	Mort à cause de septicémie consécutive à une ostéomyélite.	»	»	»	— 150 —
George.......... ...	4 mois.	+ 230 —	+ 160 gr.	— 140 gr.	— 80 —	»	+ 170 —
Stavros............	7 mois.	+ 580 —	+ 30 —	— 190 —	»	»	+ 800 —
Emmanouil	6 mois.	+ 250 —	+ 240 —	+ 50 —	»	»	+ 540 —
Argyro............	2 mois 1/2	+ 90 —	+ 50 —	»	»	»	+ 140
Catrine............	30 jours.	+ 10 —	— 30 —	»	»	»	— 20 —
Marie............	70 jours.	»	+ 120 —	»	»	»	+ 120 —

et nutritifs obtenus avec ce mode d'alimentation furent brillants, surtout chez les enfants malades et cachectiques. Ces résultats sont plus manifestes durant les premiers jours de l'emploi de ce mode d'alimentation.

L'augmentation de poids la plus considérable a été offerte par le nourrisson Krystallio qui augmenta de 270 grammes en quarante-huit heures.

*
* *

La réaction des urines après les premières heures de l'usage du babeurre est alcaline, et cette alcalinité peut continuer même pendant huit jours après la cessation de l'alimentation. Rarement elle est neutre, et cela, le plus souvent, pendant des mouvements fébriles. Plus rarement encore, la réaction peut être acide, surtout dans la diarrhée verte. Dans ces deux cas, le nourrisson reste stationnaire comme poids, ou bien encore il en perd une partie.

Dès que le nourrisson a été soumis à cette alimentation, les évacuations muqueuses vertes, diarrhéiques, fétides, etc., en un mot dyspeptiques, se changent de plus en plus, dans les premiers jours, en des évacuations plus denses, homogènes, digérées et inodores. Parfois, quoique l'aspect des évacuations diarrhéiques vertes ne change pas, le poids du nourrisson n'en augmente pas moins et ne l'empêche pas de surpasser la normale. Des morceaux de caséine non digérée et ceux-ci très minces et très petits, n'ont été observés que dans des cas exceptionnels. Les morceaux de caséine qu'on rencontre durant l'alimentation des nourrissons par le lait de femme ou de vache, n'ont été observés ni dans les matières, ni dans les quatre autopsies que nous avons faites des nourrissons morts pendant qu'ils étaient soumis à l'alimentation par le babeurre. Lorsque la nutrition prospère, les évacuations deviennent solides et ne contiennent qu'une quantité d'eau minime.

*
* *

Quant à l'examen chimique du babeurre, nous n'avons rien de nouveau à ajouter; mais ce qui nous intéresse, de notre part, comme une chose qui n'a pas été encore faite jusqu'au-

jourd'hui, c'est, d'une part, la culture des anaérobies, et d'autre part la constatation du colibacille dans les selles.

EXAMEN MICROBIOLOGIQUE DU LAIT.

L'examen microbiologique du lait a été fait par dilution préalable avec de l'eau stérilisée. Avec ce liquide dilué, nous avons ensemencé les trois milieux nutritifs suivants: *a*) la gélatine ; *b*) la gélatine contenant de l'agar-agar ; *c*) l'agar-agar pur.

Les colonies développées sur les plaques de Petri et de l'appareil de Büchner (pour les espèces anaérobies) ont montré les espèces suivantes :

a. — *Oïdium lactis.*

Vingt-quatre heures après l'ensemencement, se développèrent dans la gélatine des colonies blanches, d'aspect rayonné, qui devenaient plus tard épaisses, denses et blanches. Ces colonies *ne liquéfiaient point la gélatine.* Par l'examen microscopique ont été retrouvés des mycéliums contenant en abondance les spores caractéristiques de l'*Oïdium lactis.* Ces spores ne se décoloraient pas par la méthode de Gram ; aucune confusion n'était possible avec le trichophyton, dont les spores, comme on sait, sont ovoïdes, tandis que celles de l'*Oïdium lactis* sont rectangulaires.

b. — *Bacillus lactis erythrogenes de Hueppe.*

Les colonies de cette espèce microbienne développées sur la gélatine les premiers jours après l'ensemencement avaient une couleur jaune ; tandis que les jours suivants, la partie périphérique de la colonie se colorait en rose et la gélatine se liquéfiait lentement.

Les colonies ensemencées sur l'agar-agar et la pomme de terre étaient d'abord jaunes et puis devenaient roses. Le bouillon se troublait rapidement et prenait une coloration jaune. L'ensemencement dans le lait déterminait très lentement la précipitation de la caséine et la coloration du liquide en rouge foncé. Microscopiquement ont été décelés des



bâtonnets courts avec des extrémités arrondies, immobiles, facilement colorables par les couleurs d'aniline. Ces bâtonnets se décoloraient par la méthode de Gram.

c. — *Bacillus lactis aerogenes de Escherich.*

Les colonies développées sur la gélatine étaient sphériques, jaunâtres, granuleuses, semblables à celles du *Bacillus coli communis*. Les colonies de la surface de la gélatine avaient la forme de petits disques troubles, quelques-unes ressemblaient à celles du bacille typhique. Elles ne liquéfiaient pas la gélatine.

Ensemencées sur du bouillon, de l'agar-agar et du sérum coagulé, elles ressemblaient à celle du *Bacillus coli communis*.

La pomme de terre donnait des colonies blanches, jaunâtres, très épaisses.

Leur ensemencement dans du lait amenait très vite la coagulation de la caséine par suite du développement d'acide lactique avec la production simultanée de gaz.

L'examen microscopique démontra l'existence de bâtonnets courts et gros, arrondis aux extrémités. Ces bacilles étaient dépourvus de mobilité et ne prenaient pas le Gram.

On peut assurer, d'après ce qui précède, qu'il s'agit de l'espèce *Bacillus lactis aerogenes* de Escherich.

Examen microbiologique des matières fécales

A. — *Matières fécales de Marigô.*

L'ensemencement a eu lieu le 5 mars 1903. Une petite quantité d'excréments a été diluée dans de l'eau stérilisée. De cette dilution, il a été fait des ensemencements sur de la gélatine, sur de l'agar-agar, et sur de la gélatine contenant une petite quantité d'agar-agar.

Dans ces deux milieux nutritifs il y a eu développement de deux espèces microbiennes : *a*) le *Bacillus coli communis* de Escherich, et *b*) le *Bacillus lactis aerogenes* de Escherich.

a. — *Bacillus communis de Escherich.*

Vingt-quatre heures après l'ensemencement, sur la surface de la gélatine apparurent des colonies circulaires, opaques,

épaisses, bien limitées ; celles du fond étaient transparentes et jaunâtres.

Sur de l'agar-agar, les cultures donnaient des colonies abondantes, blanches, opaques. Sur pomme de terre, se formaient aussi des colonies nombreuses.

L'ensemencement dans le bouillon rendait très vite le liquide trouble, et, après quelques heures se déposait au fond du tube un précipité blanc floconneux, tandis qu'à la surface se formait une membrane fragile. La culture du bouillon avait mauvaise odeur. La recherche faite pour l'indol fut positive.

Les ensemencements dans du lait déterminaient la précipitation rapide de la caséine.

Les cultures dans la liqueur de Gruziani (bouillon, soude caustique, lactose, fluorescéine) changeaient très rapidement la couleur en rouge par suite du développement d'acide lactique.

Par le microscope a été démontrée la présence de bâtonnets courts, munis de mouvements actifs, facilement colorables par les procédés de coloration en usage, mais ne prenant pas le Gram.

Par le procédé de Van Ermenghem on a pu démontrer la présence des flagelles. Il est bien prouvé, de tout ce qui précède, qu'il s'agissait du *Bacillus coli communis*.

b. — *Bacillus lactis aerogenes de Escherich.*

Les colonies étaient sphériques, granuleuses, jaunâtres. Par le microscope, des bâtonnets courts, ne prenant pas le Gram. Ils présentaient tous les caractères décrits dans l'examen du lait.

B. — *Matières fécales de Stavros.*

Par l'examen microbiologique des matières fécales de ce malade, nous avons retrouvé le colibacille qui présentait tous les caractères particuliers décrits plus haut.

Staphylococcus pyogenes aureus.

Deux jours après l'ensemencement sur la gélatine, apparurent des colonies rondes, d'abord grises, puis jaunes, avec une circonférence bien déterminée et un centre de couleur plus

foncée. Elles étaient d'aspect granuleux, et elles liquéfiaient la gélatine.

Les colonies obtenues sur le bouillon, l'agar-agar et la pomme de terre offraient tous les caractères spéciaux du *Staphylococcus pyogenes aureus.*

L'ensemencement dans le lait amena la coagulation de la caséine.

Au microscope, on a pu retrouver des coccus sphériques, dépourvus de mouvement. Ils se coloraient avec les procédés usuels de coloration, mais ils ne se décoloraient pas par la méthode de Gram.

Il ressort de tout ce qui précède que nous sommes en présence du *Staphylococcus pyogenes aureus.*

C. — *Examen microbiologique des matières fécales d'Elias nourri depuis seize jours avec du babeurre exclusivement.*

L'ensemencement a eu lieu le 13 mars 1903. Dans les différents milieux nutritifs, il y a eu développement de l'espèce microbienne *Bacillus acidi lactici* de Hueppe.

Sur la gélatine, colonies petites, blanches, transparentes aux bords, opaques au centre, jaunâtres, ne liquéfiant pas la gélatine.

Sur l'agar-agar, les colonies avaient l'aspect de taches lactescentes.

Sur la pomme de terre, se formaient des colonies ayant l'aspect d'enduits épais et jaunâtres. L'ensemencement dans le lait amenait la précipitation de la caséine.

Microscopiquement, a été démontrée la présence de bâtonnets courts, ovoïdes, colorables par les procédés usuels de coloration, prenant le Gram.

Cette espèce microbienne était dépourvue de motilité et se développait tant en présence de l'oxygène, qu'en l'absence de ce dernier.

D. — *Examen bactériologique des matières fécales d'Antoine soumis depuis seize jours à l'alimentation exclusive par le babeurre.*

L'ensemencement a eu lieu le 16 mars 1903. L'examen microbiologique des matières fécales a démontré la présence

d'une culture pure de l'espèce *Bacillus pyocyaneus*.

L'ensemencement sur la gélatine donnait, après vingt-quatre heures, des colonies petites, sphériques, jaunes, liquéfiant la gélatine, produisant en même temps une matière colorante verte qui occupait le substratum et avançait dans l'épaisseur de la matière nutritive.

Sur l'agar-agar se formait une surface muqueuse, de couleur grise, demi-transparente, dont les bords n'étaient pas nettement déterminés. En même temps, la partie supérieure de l'agar-agar prenait une coloration verdâtre qui s'étendait progressivement vers les parties plus profondes de la substance nutritive.

Ensemencée dans le bouillon, cette espèce microbienne rendait le liquide trouble et le revêtait d'une coloration verdâtre. A la surface du bouillon, se formait une membrane mince et fragile. Elle précipitait la caséine du lait, mais elle la dissolvait de nouveau tout en donnant au liquide une coloration verte.

Le microscope a décelé la présence de bâtonnets courts, munis de mouvements vifs, se colorant par les procédés usuels et se décolorant par la méthode de Gram.

Il résulte de tout ce qui précède qu'il s'agit du *Bacillus pyocyaneus* de Gessard.

CONCLUSIONS

Le babeurre, soit comme alimentation exclusive, soit comme alimentation mixte (2 à 4 tétées de lait de femme en raison de 6 à 4 repas de babeurre), d'après nos observations à la clinique infantile, ayant trait à 22 *nourrissons malades, cachectiques, en proie aux diverses périodes de l'athrepsie*, constitue, pour la saison d'hiver et celle de printemps, le meilleur moyen de nutrition, lequel peut, le cas échéant, remplacer avec succès le lait maternel.

Si l'on en pouvait dire autant pour la saison d'été, sous le climat de la Grèce, époque où les maladies du tube gastro-intestinal sévissent chez les enfants du premier âge, ce serait un grand profit.

RECUEIL DE FAITS

TUBERCULOSE CHEZ UN ENFANT DE QUARANTE JOURS

Par le Dr J. COMBY.

Tout le monde sait que la tuberculose est exceptionnelle au-dessous de l'âge de trois mois. Cependant elle existe dans les deux premiers mois de la vie et j'ai déjà eu l'occasion de publier, dans ce recueil (Voy. *Arch. de méd. des enfants*, 1900, p. 547), l'observation d'un enfant mort tuberculeux à l'âge de cinquante-six jours, c'est-à-dire avant la fin du deuxième mois. Je rappellerai en quelques lignes ce premier cas, recueilli, comme le cas actuel, à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades.

I. — Le 28 octobre 1899, une fillette âgée d'un mois entre dans mon service. Père âgé de vingt-six ans et bien portant; mère âgée de vingt-cinq ans, tuberculeuse. En effet, elle tousse beaucoup et elle a perdu un enfant de dix-sept mois à la suite d'une granulie post-morbilleuse. Née à terme, la fillette a été nourrie au sein par sa mère pendant trois semaines; puis elle a été confiée à une nourrice mercenaire qui lui a donné du lait de vache au biberon. Après quelques jours de ce régime, diarrhée, vomissements, qui conduisent l'enfant à l'hôpital. En somme, elle n'a été en contact avec sa mère tuberculeuse que pendant les trois premières semaines de sa vie.

Entrée à l'hôpital le 28 octobre, l'enfant est morte le 22 novembre, après un séjour de vingt-cinq jours, pendant lequel elle a continué à présenter de vagues symptômes de gastro-entérite sans fièvre.

A l'autopsie, on ne trouve rien de notable dans le tube digestif. La rate présente quelques granulations tuberculeuses récentes; les autres viscères sont sains, à l'exception de l'appareil respiratoire : tubercule jaune, caséeux, gros comme un pois à la base du poumon gauche avec semis de granulations fines récentes autour de ce foyer déjà ancien ; les ganglions bronchiques de ce côté sont gros, indurés et nettement caséeux.

Donc tuberculose avérée du poumon et des ganglions bronchiques du côté gauche.

Voilà donc un cas très net de tuberculose des voies respiratoires chez une fillette qui n'avait pas encore deux mois. D'où venait

cette tuberculose? En présentant cette observation, je disais: « Faut-il voir dans ce fait, rare mais non unique, un exemple de tuberculose congénitale, ou ne devons-nous pas admettre une tuberculose par contagion maternelle? S'il s'agissait d'une tuberculose héritée, non acquise, transmise à l'enfant par la voie placentaire, on ne voit pas bien pourquoi elle se serait cantonnée à un point très limité du poumon gauche et aux ganglions tributaires.

« Cette localisation étroite de la maladie, rapprochée de la notion que l'enfant, après sa naissance, est restée en contact pendant trois semaines avec une femme tuberculeuse qui lui donnait le sein, est en faveur de la contagion. La contagion a eu grandement le temps d'agir et nous ne devons pas être étonné d'en constater les effets. Nous admettons sans hésiter que notre petite malade a été contagionnée par sa mère et nous considérerons simplement son cas comme un exemple de tuberculose précoce par inhalation. La conclusion qu'il faut en tirer est la suivante. Un nouveau-né issu de mère tuberculeuse ne sera pas allaité par elle; il devra, le jour même de sa naissance, être éloigné d'elle et confié à une nourrice mercenaire. S'il reste avec sa mère, il risque beaucoup d'être contagionné; s'il est élevé dans une famille indemne, il échappera à la tuberculose. »

Le nouveau cas que je rapporte aujourd'hui, quatre ans après le premier, confirme les conclusions précédentes que je maintiens en les accentuant même, s'il le fallait.

II. — *Garçon mort à quarante jours. Mère tuberculeuse. Ganglion bronchique tuberculeux.* — Le 26 octobre 1903, entre, à l'hôpital des Enfants-Malades, un petit garçon né le 25 septembre précédent. Il a donc un mois juste quand il est reçu à la crèche de l'hôpital. Comme il est apporté par une personne étrangère à la famille, nous n'avons pas tous les renseignements que nous pourrions désirer. Cependant nous apprenons que le père a trente-quatre ans et qu'il est bien portant; que la mère, âgée de vingt-sept ans, est atteinte de tuberculose pulmonaire avancée pour laquelle elle est en traitement dans un hôpital d'adultes. L'enfant, né avant terme, ne pesant au moment de son entrée à l'hôpital que 2 200 grammes, a été nourri au biberon (lait coupé) depuis sa naissance. Il a eu de la diarrhée et des vomissements. Nous ne savons pas exactement combien de temps il a été en contact avec sa mère, qui ne lui a pas donné le sein, qui n'a pu l'infecter que par les baisers et la toux; mais ce temps a été inférieur à un mois.

Au moment de l'entrée, on constate que l'enfant est pâle, maigre, en voie d'athrepsie. Il n'a pas de fièvre; sa température, pendant les dix jours qu'il a vécu dans nos salles, a oscillé entre 37°,3 et 37°,6. Enfin l'enfant s'est éteint le 5 novembre à huit heures et demie du matin, ayant juste quarante jours d'âge.

Autopsie le lendemain 6 novembre. Enfant très petit, pâle et maigre, ventre peu développé, sans athrepsie notable. Pas de lésions cutanées, pas d'œdème ni sclérème. L'ouverture du thorax montre un thymus normal comme volume et sans altérations macroscopiques. Cœur sain éga-

lement. Poumons emphysémateux dans les parties antéro-supérieures, atélectasiés dans les parties déclives qui reposent sur la gouttière costo-vertébrale. A ce niveau, le tissu pulmonaire est noirâtre, dense, splénisé, laissant suinter à la coupe un sang noir, sans pus. Des fragments de ce tissu vont au fond de l'eau. Pas traces de tuberculose pulmonaire. Les lésions rappellent cette forme spéciale de broncho-pneumonie des nourrissons hospitalisés qui est faite mi-partie d'hypostase et mi-partie d'infection broncho-alvéolaire par voie atmosphérique. Le tissu pulmonaire est affaissé, privé d'air, densifié, gorgé de sang, parfois hémorragique (apoplexie pulmonaire). L'examen attentif des ganglions trachéo-bronchiques a permis d'en découvrir un gros comme un haricot, dur, présentant à la surface une masse grisâtre analogue à du fromage de Roquefort, et une partie profonde molle et suppurée. En somme, caséification à différents degrés. Dans la cavité abdominale, nous trouvons le foie, la rate, les reins et capsules surrénales, le poumon, l'intestin et les ganglions mésentériques normaux et non atteints de tuberculose. L'estomac est petit et revenu sur lui-même.

En somme, *tuberculose très limitée des ganglions trachéo-bronchiques chez un enfant âgé seulement de quarante jours. Contagion maternelle.*

Le cas que je viens de rapporter offre avec le précédent beaucoup d'analogies. Dans les deux cas, il s'agit d'enfants très jeunes (moins de deux mois), contagionnés par leur mère atteinte de phtisie.

Dans un cas, il s'agissait d'allaitement maternel, dans l'autre d'allaitement artificiel. Dans les deux cas, pourrait se poser la question d'*hérédité tuberculeuse.* En faveur de cette doctrine, on pourrait invoquer précisément l'extrême jeunesse des malades, le degré avancé de leurs lésions tuberculeuses. Comment concevoir, diraient quelques auteurs, qu'en un mois, en six semaines, un enfant puisse pousser aussi loin la culture du bacille de Koch? Comment aurait-il le temps de faire de vieilles lésions telles qu'un foyer caséeux du poumon, qu'un ganglion ramolli et suppuré? Ne faut-il pas plusieurs mois pour amener le processus tuberculeux à ce degré, ne doit-on pas admettre qu'il a commencé avant la naissance, dans l'utérus?

A cela on peut répondre que l'enfant jeune est un terrain merveilleusement préparé pour l'évolution de la tuberculose; que, chez lui, cette maladie peut marcher avec une très grande rapidité, aboutissant très vite à la caséification des tubercules agglomérés dans les poumons ou dans les ganglions, etc. Il n'est donc pas besoin d'invoquer une origine lointaine pour expliquer une caséification même étendue. La contagion par les voies aériennes est attestée par la présence des ganglions caséeux trachéo-bronchiques. Là siègent exclusivement ou prédominent les anciens foyers tuberculeux. Tous les autres organes sont sains.

Ces considérations, rapprochées des faits expérimentaux et des observations cliniques démontrant l'extrême rareté de la tuberculose congénitale, mettent hors de doute la contagion familiale



comme cause de la tuberculose des nouveau-nés et nourrissons.

Dans notre première observation, outre l'adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique, il existait un noyau caséeux pulmonaire du même côté que les lésions ganglionnaires. On pouvait soutenir dés lors que l'adénopathie avait succédé à la lésion pulmonaire, et la loi des *adénopathies similaires* de Parrot pouvait être invoquée à juste titre. Par contre, dans la seconde observation, nous n'avons pas trouvé trace de tuberculose pulmonaire ancienne ou récente. Le seul organe atteint macroscopiquement était le ganglion bronchique. Sans doute le bacille de Koch avait pénétré par le poumon, mais sans effraction apparente, et sans laisser trace de son passage, la première culture ayant eu lieu dans le ganglion.

Ce n'est pas la première fois que nous constatons une dérogation à la loi des adénopathies similaires. Il nous est arrivé bien souvent, à l'autopsie, de constater l'intégrité des poumons faisant contraste avec la profonde altération des ganglions trachéo bronchiques.

N'en est-il pas d'ailleurs ainsi pour les autres adénopathies tuberculeuses, pour les écrouelles par exemple, dont la porte d'entrée peut être au niveau d'amygdales paraissant indemnes de lésions tuberculeuses?

REVUE GÉNÉRALE

PRÉSERVATION DE L'ENFANCE CONTRE LA TUBERCULOSE

La tuberculose est une maladie *contagieuse*, c'est un fait désormais incontesté. Contrairement à ce qu'on supposait autrefois, l'hérédité de la tuberculose, loin d'être fatale, n'intervient pour ainsi dire jamais. Il est donc possible de *préserver* les enfants tuberculeux, et, puisque cela est possible, cela doit être.

On a vu plus haut (*Recueil de faits*) un exemple de contagion précoce de la tuberculose. Un enfant naît sain d'une mère tuberculeuse ; il cohabite pendant quelques semaines avec cette femme, cela suffit pour lui transmettre la tuberculose ; après sa mort, survenue à l'âge de quarante jours, nous avons trouvé, autour des bronches, c'est-à-dire à l'entrée des voies de l'air, une tuberculose ganglionnaire déjà avancée. Si cet enfant avait pu tout de suite ou de bonne heure être éloigné de sa mère, il eut été sûrement préservé de la tuberculose.

Donc, si, dans les familles de tuberculeux, on voulait préserver les nouveau-nés, il faudrait les éloigner du foyer contaminé dès le premier jour de la naissance, pour les confier à une nourrice étrangère, indemne de tuberculose. Beaucoup de vies humaines seraient ainsi épargnées. Malheureusement, on se heurte trop souvent à des difficultés matérielles et morales qui rendent la prophylaxie presque impossible dès le berceau dans la généralité des cas.

Mais l'enfant a grandi dans le milieu tuberculeux, il atteint l'âge de cinq ans, huit ans, dix ans. Faut-il continuer à le laisser exposé à tous les dangers de la contagion qui le menace nuit et jour dans les familles où le père, la mère, un proche parent, sont atteints de tuberculose ouverte ? Dans les familles riches ou aisées, de la campagne ou même de la ville, on pourra faire une prophylaxie efficace sans avoir recours à la charité publique ou privée ; les conseils d'un médecin avisé, la bonne volonté de parents soucieux

de l'avenir de leurs enfants, les moyens matériels qui ne leur font pas défaut, permettront le plus souvent de parer aux dangers de la contagion tuberculeuse. Mais, dans les milieux pauvres, à la ville surtout où les logements sont étroits et insuffisants, où l'encombrement, le *surpeuplement* règnent sans conteste, les dangers sont décuplés et ils ne peuvent être évités en partie que par l'association des philanthropes et des savants avec les pouvoirs publics.

Prenez une famille d'ouvriers parisiens composée de quatre, cinq, six personnes, parquées dans un logement humide, obscur, mal aéré, ou tout au moins étroit (deux pièces, parfois une seule pour le coucher, le manger, la cuisine), etc.

Si, par malheur, un membre de la famille devient phtisique, et cette éventualité ne se réalise que trop souvent, tous les enfants qui vivent en contact avec lui sont atteints presque fatalement de tuberculose.

Et nous les voyons bientôt arriver à l'hôpital, celui-ci avec une méningite, celui-là avec une bronchite, cet autre avec une coxalgie ou un mal de Pott, etc., etc. Toute la famille est contaminée, parfois frappée à mort, ou tout au moins entachée de manifestations plus ou moins graves de la tuberculose ouverte ou fermée.

Que faire pour épargner à ces enfants les conséquences de la cohabitation mortelle avec un parent tuberculeux? Le seul moyen efficace est de les éloigner du foyer de contagion, à moins qu'on ne puisse supprimer ce foyer. Dans quelques cas ce parti pourra être adopté (envoi du tuberculeux dans un sanatorium, désinfection de l'appartement, etc.). Mais le plus souvent le malheureux phtisique restera chez lui pour y mourir après des mois et des années, pendant lesquels il aura semé la maladie et la mort autour de lui, parmi ses proches et ses familiers.

Déjà des tentatives indirectes avaient été faites il y a plus d'un quart de siècle, pour combattre la tuberculose des enfants, en les fortifiant par une cure hygiénique préventive. On peut du moins interpréter ainsi l'œuvre si remarquable des *colonies de vacances* à laquelle est attaché le nom du pasteur Bion (Zurich, 1876). Cette œuvre, qui, de la Suisse, où elle a pris naissance, a ensuite rayonné en Allemagne, en France, et un peu partout en Europe et en Amérique, consiste dans l'envoi à la campagne, pendant une partie des vacances, des écoliers pauvres, condamnés, sans l'initiative de la charité privée, à rester chez eux toute l'année, n'ayant jamais d'autres horizons que des murs enfumés et des cheminées d'usine. Outre le profit moral qui résulte pour les petits citadins de ces vacances à la campagne (leçons de choses, etc.), il y a un incontestable gain physique (augmentation du poids, de la taille, du périmètre thoracique, etc.) que toutes les statistiques ont mis en relief. En fortifiant ainsi les enfants par un séjour de trois semaines ou

un mois au grand air, on les a préservés dans une certaine mesure de la tuberculose. Ils sont devenus plus résistants contre les atteintes du fléau, et ils ont plus de chances de triompher de la contagion que les enfants débilités par un séjour prolongé et ininterrompu dans l'atmosphère des grandes villes.

Aussi a-t-on vu bientôt les colonies scolaires de vacances se multiplier ; à Paris seulement, les œuvres privées ont envoyé à la campagne l'année dernière plus de 3000 enfants, qui n'ont pas coûté en tout 100000 francs, tandis que la ville de Paris, pour 5300 enfants, dépensait plus de 300000 francs.

Tantôt les enfants groupés ensemble occupent des locaux aménagés pour leurs colonies (système assez cher) ; tantôt isolés, ils sont mis en pension chez des paysans (système plus économique). Le placement familial est certainement moins onéreux que le placement en commun.

Quoi qu'il en soit, les colonies de vacances ont montré ce qu'il était possible de faire dans la voie de la préservation hygiénique de l'enfance et elles pourront servir de point de départ, dans une certaine mesure, pour l'organisation spéciale de la lutte contre la tuberculose chez les enfants (1).

Cependant, en matière de prophylaxie antituberculeuse, nous ne pouvons pas nous contenter d'un séjour de trois ou quatre semaines concédé aux voyages scolaires et aux colonies de vacances. Il faut, d'une part, que les enfants visés par nous soient écartés bien plus longtemps du foyer de la contagion où ils vivaient jusqu'alors, et, d'autre part, qu'ils aient le temps de se guérir de la tuberculose latente dont ils sont atteints eux-mêmes le plus souvent.

Ce n'est pas trois semaines de séjour à la campagne qu'il nous faut, ni même trois mois, mais deux ans, trois ans et davantage encore. Nous avons pris des enfants débilités et infectés, quoique non encore malades, il faut que nous les transformions en adolescents robustes, vigoureux, en véritables paysans, ayant définitivement pris le dessus sur la tuberculose familiale qui leur a été inoculée à la ville. Pour cela il faut du temps, beaucoup de temps.

M. le Dr Mercier (*Bull. méd.*, 28 oct. 1903) nous a montré ce qu'on pouvait obtenir ainsi, *avec le temps*, et sa statistique est des plus encourageantes pour l'œuvre plus générale à entreprendre. En trente-trois ans, à l'orphelinat agricole des Douets (près de Tours), 127 enfants ont été recueillis, entre six et dix ans, avec un séjour moyen de plus de cinq ans. Sur 91 familles dont on a pu savoir la cause de mort, 79 avaient succombé à la phtisie. Or, grâce à la vie rustique menée par les enfants de ces familles de tuberculeux, 3 seulement en trente-trois ans ont succombé à la tuberculose

(1) Il convient de citer aussi, comme instrument de prophylaxie sociale, l'*Œuvre des jardins ouvriers*, créée par le Dr Lancry et l'abbé Lemire.

(2 phtisies, 1 méningite), et M. Mercier conclut que les fils de tuberculeux, placés dans des conditions hygiéniques convenables, offrent des chances de survie égale à 97 p. 100. La contre-épreuve nous est également fournie par M. Mercier : chez les frères et sœurs des petits orphelins cités plus hauts qui n'avaient pas été soustraits à la contagion familiale, on a compté 10 morts par tuberculose sur 20 (50 p. 100). La statistique de M. Lemoine (*Bull. méd.*, 31 oct. 1903), recueillie chez les jeunes soldats, n'est pas moins concluante en faveur du séjour à la campagne, loin des foyers de contagion tuberculeuse. Chez 536 soldats tuberculeux, on a trouvé des contacts prolongés avant l'incorporation avec des phtisiques (370 dans leur famille). En revanche, 249 soldats sont restés indemnes de tuberculose, quoique leurs parents fussent phtisiques, parce qu'ils avaient été placés de bonne heure hors de chez eux, dans des fermes ou ailleurs.

M. Lemoine (*Bull. méd.*, 25 nov. 1903) est revenu sur cette question de la contagion familiale et de la prophylaxie de la tuberculose par l'éloignement des enfants.

Après avoir rappelé d'intéressantes observations, il conclut nettement en faveur de l'envoi des enfants de tuberculeux à la campagne, loin de l'atmosphère tuberculeuse où ils vivent.

Après cela on n'aura pas de peine à comprendre que M. le professeur Grancher, qui a consacré plus de trente ans de sa vie à l'étude scientifique de la tuberculose, ait voulu couronner son œuvre en entreprenant, sur le terrain pratique, la lutte contre cette maladie. L'Œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose, qu'il vient de fonder, est justifiée par tout ce que nous venons de dire et les arguments qu'il a fait valoir en sa faveur ont trouvé immédiatement un écho sympathique parmi les médecins des enfants. Nous sommes en contact de trop près avec les misères qu'il dévoile, pour ne pas comprendre la générosité de ses sentiments et ne pas l'aider de toutes nos forces à atteindre le noble but qu'il a visé.

Après avoir souligné en quelques mots l'insuffisance de l'assistance par le *sanatorium*, M. Grancher vante la *préservation* par l'hygiène. L'Angleterre a réduit de moitié le chiffre de sa mortalité par tuberculose avec l'hygiène de l'individu et de l'habitation.

« Dans une famille dont le chef est devenu tuberculeux, il convient de soigner le malade chez lui ou mieux dans des hôpitaux, des hospices, des sanatoriums. Mais il faut aussi, et avant tout, prévenir la contagion qui menace les membres de la famille encore sains, les enfants surtout.

« Dans un logement ouvrier où l'espace est si étroitement mesuré, que l'air et la lumière y sont insuffisants, la désinfection est pratiquement impossible contre la tuberculose, l'hygiène et la prophy-



laxie sont nulles, et, la misère aidant, la contagion guette une proie assurée : les enfants.

« L'enfant, né sain, mais préparé par la misère à recevoir le germe de la tuberculose, est donc un terrain malheureusement trop propice à l'expansion du mal.

« Et, depuis bien longtemps, je suis hanté de cette idée dominante du beau livre de Pasteur sur les maladies des vers à soie, que *pour sauver une race menacée par une maladie contagieuse, le mieux est de préserver* LA GRAINE.

« Si donc une œuvre, laissant à d'autres œuvres le soin du malade, s'occupait de soustraire, pour le temps nécessaire, les enfants encore sains d'une famille tuberculeuse, au danger de la contagion en envoyant ces enfants à la campagne, dans des familles saines, elle ferait, à coup sûr, beaucoup de bien. Elle ferait du bien :

1° *Aux enfants.* — Nul n'ignore que le séjour des villes, des grandes villes surtout, leur est nuisible, même s'ils appartiennent à des familles riches ou aisées. *A fortiori* s'il s'agit de ces pauvres petits qui végètent dans des taudis et la misère. C'est la campagne qui leur convient, c'est la vie dans le grand air et la lumière qui leur donnera force et santé. Ce fait est de vérité proverbiale et je crois inutile de l'appuyer de statistiques. Qu'il me suffise de dire que, sur 18 000 enfants assistés de l'Assistance publique de Paris, vivant à la campagne, M. Hutinel n'a relevé que 15 tuberculeux?

2° *Aux parents* déchargés du souci et du fardeau d'enfants condamnés par la maladie du père ou de la mère à une sorte d'abandon.

3° *Au logis* qui sera désencombré et assaini, au moins relativement.

« Et tous ces bienfaits seront acquis avec une somme relativement minime. Considération capitale pour une œuvre d'initiative particulière aussi bien que pour l'État, car il faut s'efforcer, surtout en matière de tuberculose, de faire avec peu d'argent beaucoup de bien, tant est grand le nombre de ceux qui attendent du secours. Eh bien! chaque enfant coûtera 300 à 350 francs par an, 1 franc par jour si l'on veut. Et cette petite somme servira utilement toute une famille, tout un foyer. »

Le fonctionnement de l'œuvre est exposé dans les termes suivants par M. Grancher :

« Le pupille de l'œuvre de préservation sera un enfant *sain*. Dans une famille contaminée par la tuberculose, quelques enfants échappent au germe morbide ou le gardent à l'état latent. Ce sont ces enfants que nos médecins choisiront pour les disséminer dans des familles également *saines*, dans des orphelinats agricoles tels que celui du D[r] Vaudremer à Cannes.

« Cela importe avant tout, puisque le but essentiel que je me pro-

pose est de fuir la contagion, et, avec les éléments sains d'une famille tuberculeuse, de reconstituer une famille saine.

« Pour atteindre ce double but, l'enfant qui sera proposé à l'œuvre de préservation devra être muni d'un certificat du médecin de sa famille, ici presque toujours médecin du bureau de bienfaisance, attestant qu'il ne porte aucun signe de tuberculose pulmonaire ou autre. Alors les médecins de l'œuvre, choisis parmi mes chefs ou anciens chefs de clinique, c'est-à-dire d'une compétence spéciale en maladies infantiles, examineront à leur tour cet enfant, que j'examinerai moi-même au besoin, pour l'écarter s'il est malade ou suspect.

« Sans doute, quelques bacilles tuberculeux immobilisés dans un ganglion ou un viscère pourront échapper à l'examen le plus attentif du médecin le plus instruit; mais, outre que l'enfant porteur de ces bacilles latents n'est pas dangereux, qu'il ne peut contagionner personne, la vie à la campagne sera le remède efficace de cette tuberculose silencieuse. »

La durée du séjour à la campagne sera variable et subordonnée à la durée de la maladie du père ou de la mère, à l'assainissement du foyer, à la reconstitution de la famille à l'état de salubrité. On ne prendra que les enfants âgés de cinq à treize ans; plus tôt, ils exigeraient trop de soins et seraient trop exposés aux maladies de la première enfance. Entre cinq et treize ans, les enfants sont plus résistants et offrent une mortalité minima. Enfin ils peuvent rendre quelques services à leur famille adoptive en s'occupant de la culture, etc.

Cette grande œuvre de la préservation de l'enfance contre la tuberculose a une haute portée sociale et il faut féliciter M. Grancher de l'avoir créée. Sa grande valeur scientifique, l'autorité particulière qui s'attache à son nom en matière de tuberculose, sa générosité et son désintéressement absolu, la feront vivre et prospérer. Nous n'en doutons point.

On peut souscrire à cette œuvre — dont M. le professeur Grancher est le fondateur et le président — comme membre bienfaiteur, donateur, actif ou adhérent. Le titre de membre bienfaiteur est acquis par une souscription de 500 francs et au-dessus; le titre de membre donateur par une souscription de 200 francs et au-dessus; le titre de membre actif par une souscription annuelle de 20 francs; le titre de membre adhérent par une souscription annuelle de 5 francs. Les membres actifs peuvent racheter leur cotisation annuelle par le versement, une fois fait, d'une somme de 200 francs, et les membres adhérents par le versement, une fois fait, d'une somme de 50 francs. Les membres actifs et les membres adhérents souscrivent annuellement, et leur souscription est tacitement continuée sauf avis contraire de leur part.

Adresser les adhésions et souscriptions à M. le Dr Janicot, secrétaire général de l'Œuvre, ou à M. le Dr Granjux, secrétaire général adjoint, 4, rue de Lille, Paris.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Tuberculose et orphelinats agricoles, par le Dr R. Mercier (*Bulletin médical*, 28 oct. 1903).

L'orphelinat Saint-Martin a été fondé en avril 1871, aux *Douets*, près de Tours, sur un domaine de cinquante-quatre hectares. Dans ce domaine sont élevés gratuitement des orphelins recrutés surtout dans le département d'Indre-et-Loire. Ils entrent entre six et dix ans, et sortent à dix-sept ou dix-huit ans.

En trente-trois ans, 127 enfants ont été recueillis, fournissant un séjour moyen de plus de cinq ans.

Sur 91 familles dont on a pu connaître la cause des décès, 79 ont succombé à la tuberculose.

Sur ces 79 cas, 22 fois le père et la mère sont morts tuberculeux avant l'admission de l'enfant, 31 fois le père seul a succombé à la tuberculose, et 26 fois la mère seule. Les antécédents des orphelins sont donc redoutables.

Mais, grâce à un logement salubre, à la vie au grand air, à une bonne alimentation, à une réglementation raisonnée et modérée du travail, ces enfants prédestinés ont pu échapper à la tuberculose.

A treize ans, âge auquel ils cessent d'aller à l'école, les enfants sont mis au jardinage, à la viticulture, au labour. Grâce à cette hygiène très recommandable, la maladie est presque inconnue à Saint-Martin, et plusieurs années l'infirmerie n'a pas été ouverte.

En dehors de deux fièvres typhoïdes (1872-1873), d'une épidémie de rougeole (8 cas en 1876), d'une épidémie de grippe (12 cas en 1896), l'état sanitaire est resté excellent. Depuis l'ouverture de l'orphelinat, 5 enfants y sont morts : 1 tétanos, 1 pneumonie, 3 tuberculoses (2 phtisies, 1 méningite).

Tous les enfants qui ont quitté l'orphelinat ont pu, sauf 2, être suivis, et 2 seulement ont succombé à la phtisie.

Les fils de tuberculeux, placés dans des conditions hygiéniques convenables, offrent des chances de survie égales à 97 p. 100. Par contre, chez les frères et sœurs non soustraits à la contagion familiale, au nombre de 20, on en compte 10 morts tuberculeux.

Les observations de M. Lemoine (*Bull. médical*, 31 oct. et 25 nov. 1903) confirment celles de M. Mercier, en montrant le rôle de la *contagion familiale* dans la propagation de la tuberculose. Par exemple, 536 soldats

tuberculeux ont eu, avant leur incorporation, des contacts prolongés avec des sujets atteints de phtisie (370 dans leur famille). D'autre part, 249 soldats sont restés indemnes, malgré leurs antécédents familiaux, parce qu'ils avaient été séparés de bonne heure de leurs parents phtisiques (en place à la ville ou dans des fermes). Il faut donc préserver l'enfance pour faire œuvre de prophylaxie sérieuse de la tuberculose. La question de la protection de l'enfance prime la question des sanatoriums.

Purulent pneumococcic arthritis in children (Arthrites purulentes pneumococciques chez les enfants), par MM. Leonard S. Dudgeon et Branson (*The Lancet*, août 1903).

Les cas suivants ont été observés à *East London Hospital for Children*.

I. Fille de cinq mois, reçue le 31 janvier 1903; bronchite il y a deux semaines; le 27 janvier, genou droit gonflé, douloureux, fléchi. On le trouve en effet gros, rouge, chaud, fluctuant; fièvre modérée. Incisions latérales, issue de pus contenant le pneumocoque à l'état de pureté. La fièvre tombe et, pendant cinq jours, l'enfant semble aller bien. Mais alors elle se rallume et s'accompagne de raideur de la nuque, de vomissements; mort le quatorzième jour de la maladie. A l'autopsie, pus dans l'oreille droite. Le sang du cœur donne une culture de pneumocoques.

II. Garçon de six ans, est reçu le 23 mars 1903. Malade depuis trois semaines, il a souffert d'otorrhée; le 17 mars, douleur et gonflement du genou gauche; le lendemain, envahissement de la hanche droite et du poignet. Toux sèche, délire, fièvre modérée. Le genou et la hanche furent ouverts; il s'écoula du pus et des flocons fibrineux. Mort vingt jours après. Culture pure de pneumocoques avec le pus des arthrites.

III. Enfant de six mois, reçu le 10 avril 1903, pour une douleur avec gonflement de la jambe droite datant de huit jours. Fièvre forte. Fluctuation au-dessus de la rotule; incisions latérales. Mort douze heures après. La culture donne des pneumocoques alors que l'examen direct avait montré des cocci, des diplocoques, des streptocoques.

IV. Garçon de quatorze ans, reçu le 21 avril 1903; aurait eu une pneumonie il y a trois semaines; il y a huit jours, gonflement et douleur du coude droit. Cette articulation est gonflée, rouge, douloureuse, fluctuante. Ouverture, écoulement d'un pus jaune. Le lendemain, incision d'un petit abcès du cou. Le 7 mars, le genou droit se prend; incision. Culture pure de pneumocoques. Guérison.

V. Enfant de vingt et un mois, reçu le 28 mai 1903.

Rougeole il y a cinq semaines, flexion de la hanche droite avec douleur il y a trois semaines.

Fluctuation. On incise, il s'écoule une grande quantité de pus à pneumocoques. Guérison.

Pendant les six derniers mois, sur 15 cas de pleurésie examinés à *East London Hospital*, 11 étaient à pneumocoques, 2 étaient stériles, 2 à staphylocoques blancs. Le pneumocoque fut constaté aussi dans 2 péricardites suppurées, dans 4 méningites, et 2 péritonites.

La gastro-entérite infantile en 1902, par le Dr Ley (*Ann. de la Soc. méd.-chir. d'Anvers*, avril 1903).

A Anvers, en 1902, la gastro-entérite a fait moins de ravages que les années précédentes, grâce à la douceur de la température estivale. Sur 84 enfants observés (4 morts), 6 seulement étaient nourris au sein, tous les autres au biberon. Chez les enfants atteints, on note généralement des troubles dyspeptiques antérieurs. La qualité du lait doit être incriminée

avant tout. Dans quelques cas, la contagion est indéniable. Les mères, après avoir nettoyé les petits malades, doivent se laver les mains au savon noir, avant de s'occuper des autres enfants.

La réaction des selles est *acide*; pour s'assurer de cette réaction, il faut porter dans le rectum un petit écouvillon d'*ouate au tournesol* (ouate hydrophile trempée dans la teinture de tournesol, rouge et bleue, puis séchée). Dans un cas mortel, la réaction fut alcaline. De même dans trois autres cas avec selles putrides, à odeur sulfhydrique.

La diète hydrique est de rigueur; chez un enfant de 3 950 grammes soumis pendant trente heures à cette diète, le poids a augmenté de 20 grammes. On peut déguiser la diète hydrique en prescrivant l'*eau albumineuse*, l'*eau sucrée*, le *thé* dont l'usage peut être combattu; ou mieux l'*infusion de fleurs de tilleul* et de *feuilles de menthe* (40 grammes des premières, 10 grammes des secondes par litre).

Le calomel à doses fractionnées (5 milligrammes à 10 milligrammes toutes les deux heures) rend parfois des services.

Due casi di sclerosi a placche familiare (Deux cas de sclérose en plaques familiale), par le Dr Antonino Carini (*Arch. di Pat. e Clin. infantile*, 1903).

La sclérose en plaques est rare dans l'enfance; cependant Moncorvo père en a vu 4 cas, dont 2 chez des frères; Concetti en a observé 1 cas chez une fille de sept ans, et le Dr Sorgente, son élève, a pu relever 17 observations, dont 3 dans la première année, 1 à deux ans, 2 dans la troisième année, 2 à quatre ans, 2 à cinq ans, 2 à sept ans, 3 à huit ans, 2 à dix ans.

Premier cas. — Garçon de vingt mois, mère hystérique; paraît normal jusqu'à six mois, présente ensuite du nystagmus, de l'inhabileté dans les mouvements des mains, dans la marche, etc.

On note un nystagmus horizontal très marqué, des oscillations rythmiques de la tête, des oscillations des membres supérieurs à l'occasion des mouvements volontaires, s'arrêtant quand le mouvement est achevé. Marche difficile, réflexes exagérés. Sensibilité normale, fonctions organiques normales.

Deuxième cas. — Fille de quatre ans, sœur du précédent. A un an, on remarque le nystagmus et la difficulté de la marche; actuellement ne peut se tenir debout sans être soutenue.

La parésie a envahi depuis quelques mois les membres supérieurs; mouvements de la tête. Retard de l'intelligence.

On note des oscillations latérales de la tête, du nystagmus latéral et vertical, du tremblement intentionnel aux membres supérieurs. Marche impossible; soutenue sous les aisselles, l'enfant avance à grands pas, appuyant la pointe des pieds sur le sol en extension forcée, les tubérosités fémorales proéminant dans le creux poplité. Réflexes rotuliens exagérés. Pas de troubles sensitifs.

Le diagnostic de sclérose en plaques chez ces deux enfants de la même famille repose sur: tremblement intentionnel, exagération des réflexes, difficulté de la station debout, nystagmus permanent, absence de troubles sensitifs et intellectuels, démarche spéciale, etc.

Note sur le traitement des végétations adénoïdes pendant la première année de l'enfance, par le Dr H. Cuvillier (*Arch. int. de laryng.*, 1903).

Les végétations adénoïdes sont graves chez les nourrissons, car elles entravent l'alimentation en même temps que la respiration, précipitant ainsi la *cachexie adénoïdienne*. De plus elles menacent gravement l'oreille

(otite aiguë, otite chronique, surdi-mutité). Le pronostic est grave si l'affection n'est pas reconnue promptement et traitée convenablement.

Le traitement médical, purement palliatif, est insuffisant (instillations nasales d'huile résorcinée à 1 p. 25, 1 p. 50, 1 p. 100, deux à quatre fois par jour; badigeonnages de la gorge avec la glycérine boratée à 1 p. 10 ou iodée à 1 p. 100).

L'opération doit être faite, si les accidents persistent; elle réussit même au-dessous de deux mois. On s'abstient d'anesthésie et on se sert d'une pince dont la portion coudée est très courte et à angle droit. Il ne faut pas terminer en une séance. Dès que la prise de végétation est faite, on couche l'enfant sur le ventre, la tête penchée en bas et en avant pour que le sang s'écoule par les narines. Les suites sont bénignes. On enduit l'entrée des narines de vaseline stérilisée et on continue les instillations d'huile résorcinée.

Fragilitas ossium, osteopsathyrosis (Fragilité des os, ostéopsathyrosis), par le Dr David Mc M. Officer (*Intern. Med. Journ. of Australasia*, oct. 1902).

L'auteur cite 2 cas observés chez le frère et la sœur :

1° Fille de douze ans, née avec une fracture des deux cuisses; pendant l'allaitement, les fémurs furent plusieurs fois brisés. Puis ce fut le tour des bras. Quand l'enfant commença à marcher, les cuisses, quoique moins fragiles qu'au début, se brisèrent encore. Nombreuses fractures des clavicules. Parfois on découvrait une fracture récente le matin, alors que l'enfant était encore au lit. Le bras droit fut brisé 9 ou 10 fois, le gauche autant, la jambe droite 14 fois. D'autres fractures furent oubliées. Il y en eut au moins 40.

2° Garçon de sept ans ; à la naissance, fracture d'un bras et de la jambe droite. La cuisse droite fut fracturée par un chirurgien qui l'examinait. Les deux cuisses se brisèrent dans le berceau. Pendant l'allaitement, un bras fut brisé 3 fois et l'autre 4 fois. En tout il y eut plus de 20 fractures.

Dans les deux cas, ces fractures se consolidèrent bien avec peu de difformité. La radiographie montra des traits de fracture très nets, et il n'y eut pas d'atrophie. Dans les deux cas, fémurs incurvés latéralement et tibias incurvés en avant. Cinq autres enfants bien portants. Pas d'hérédité.

El suero anticoqueluchoso y los medicamentos en la tos ferina (Le sérum anticoquelucheux et les médicaments dans la coqueluche), par le Dr A. Martinez Vargas (*La Medicina de los niños*, 1903).

En 1895, au Congrès de Bordeaux, l'auteur a recommandé le chlorhydrate de phénocolle, et actuellement il l'associe à l'héroïne :

Chlorhydrate de phénocolle	1gr,50
Chlorhydrate d'héroïne	0gr,01
Sirop de tolu	30 grammes.
Eau	100 —

On peut donner, suivant l'âge, la moitié ou la totalité de cette potion dans la journée. On peut continuer 3 semaines et plus.

Quant au sérum du Dr Leurieaux, l'auteur l'a employé dans six cas seulement à la dose de 5 centimètres cubes. Il en a constaté l'innocuité, et il lui a semblé que ce remède amenait du soulagement. Mais le sérum fut employé dans des cas déjà un peu anciens ; pour conclure en sa faveur il faudrait l'employer au début de la période spasmodique.

Atrésie congénitale du duodénum, par le Dr TAILLENS (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 mars 1903).

Enfant né à terme le 24 novembre 1900, avec un gros ventre. Il refuse toute nourriture, et rejette tout ce qu'il ingère. Constipation. Au neuvième jour, il est maigre, cachectique; athrepsie, ventre de batracien, mou, flasque. Mort le vingt-troisième jour de la vie.

Autopsie : estomac très distendu, duodénum dilaté; forme en sablier, l'étranglement siégeant au pylore. L'estomac ouvert on trouve le pylore très musclé, contracté et perméable à une sonde ordinaire. Duodénum terminé en cul-de-sac à sa première partie. Un cordon fibreux réunit le duodénum atrésié au reste de l'intestin. La bile est déversée dans l'intestin au-dessous de l'atrésie.

De toutes les occlusions congénitales de l'intestin grêle, celle du duodénum est la plus fréquente; vient ensuite celle de l'iléon, siégeant au-dessus de la valvule de Bauhin (3 à 9 centimètres).

Fiedler (*Arch. f. Heilk.*, 1864) admet que l'atrésie duodénale est le résultat d'une péritonite fœtale; d'autres incriminent la torsion de l'intestin (Schottelius). Wyss (*Brun's Beit. zur klin. Chir.*, 1900), qui a étudié trois cas d'atrésie duodénale, a trouvé le cordon unissant le cul-de-sac au reste de l'intestin conformé comme un intestin ordinaire, avec absence de l'artère nourricière de ce segment; il en conclut à une malformation vasculaire. Wuensche (*Jahrb. f. Kind.*, 1875) a vu, dans la même famille, trois enfants mourir d'atrésie duodénale entre le cinquième et le septième jour.

Reste à savoir la cause de la malformation vasculaire; elle est probablement de nature infectieuse.

Au point de vue anatomique, il faut relever le faible développement de l'intestin au-dessous de l'occlusion. Jéjunum, iléon, voire côlon, sont affaissés, ratatinés. De plus l'estomac présente une hypertrophie marquée de sa tunique musculaire.

Comme symptômes, il faut mettre en relief le *vomissement* qui est précoce et durable autant qu'incoercible. Au début, c'est le méconium qui est rejeté, puis le lait, parfois du mucus et du sang. On peut trouver dans les matières vomies des pigments et sels biliaires quand le cholédoque s'abouche au-dessous de l'atrésie. Dans le cas contraire, ces pigments se trouvent dans les selles. *Constipation opiniâtre*; le doigt, une sonde montrent que l'anus, le rectum, l'os iliaque sont perméables. On doit songer alors à l'atrésie duodénale ou de l'iléon. *Développement énorme du ventre* par formation de gaz au-dessus de l'atrésie, le reste de l'intestin étant vide et affaissé. Le ballonnement est localisé à l'épigastre quand l'atrésie est duodénale, il empiète sur l'ombilic et les flancs quand l'atrésie occupe l'iléon. Tympanisme accentué. Wyss, Weill et Péhu ont trouvé le coli-bacille dans le contenu digestif au-dessus de l'atrésie; rien au-dessous. Survie très courte, en moyenne de six jours, au plus douze jours. Cependant l'enfant de Taillens a vécu vingt-trois jours (fait exceptionnel).

Diagnostic difficile à cause de la rareté de l'affection ; cependant le gonflement congénital du ventre, le vomissement immédiat, etc. mettent sur la voie.

Le seul traitement qui pourrait aboutir est un traitement chirurgical. Puisque la pylorectomie a réussi (Abel), la duodénectomie est peut-être aussi indiquée dans les cas d'atrésie duodénale.

Sur un cas de malformation congénitale de l'intestin, par M. Péry (*Soc. d'Obst. gyn. et péd. de Bordeaux*, 12 mai 1903).

A. Dans un cas, l'œsophage était divisé en 2 portions : 1° l'une supérieure se terminant en cul-de-sac, l'autre inférieure s'ouvrant dans la trachée près de sa bifurcation ; imperforation de l'anus opérée ; la malformation de l'œsophage fut une trouvaille d'autopsie.

B. Un enfant de deux jours présente des symptômes d'occlusion ; anus iliaque ; mort le lendemain. Un cordon fibreux imperméable reliait le segment terminal de l'iléon au cæcum. Ce dernier était réduit de moitié.

C. Enfant né à sept mois ; un avortement de trois mois, cinq grossesses terminées à sept mois avec enfants morts et macérés. Éruption pemphigoïde, diffuse, pas de méconium. Vomissements verts. Une sonde montre que le rectum est perméable. On pense à une imperforation siégeant au-dessous de l'estomac, puisque la bile était vomie (intestin grêle ou commencement du gros intestin). Les vomissements précoces de la naissance font accuser de préférence l'intestin grêle, de même l'absence de ballonnement. Mort le troisième jour. A l'autopsie, le duodénum distendu se continue avec l'estomac par une partie rétrécie ; en bas, il est fermé en cul-de-sac. Côlon perméable. Donc imperforation à la jonction du duodénum et du jéjunum.

Treatment of intussuception by hydrostatic pressure (Traitement de l'invagination intestinale par l'eau sous pression), par le Dr G. Wilkinson (*Quarterly med. Journ.*, fév. 1903).

1° Garçon de quatre mois, reçu à l'hôpital le 31 mai 1897, après une attaque soudaine de vomissements, douleurs, melæna survenu dans la soirée du 29. On sent une tumeur mobile en fer à cheval dans les régions hypochondriaque droite et lombaire, et aussi par le rectum. On donne du chloroforme quarante heures après le début. L'enfant est mis tête en bas et le côlon est rempli d'une solution saline (pression de un mètre d'eau au plus). La tumeur diminue rapidement et disparaît. Guérison.

2° Garçon de quatorze mois, reçu le 24 septembre 1897, a été agité et criard le soir du 20. Le 21, il commença à vomir. Selles sanglantes, une tumeur en forme de boudin est sentie dans le flanc droit. Le chloroforme est administré quatre-vingt-quatre heures après le début. Une pression d'eau de 83 centimètres est maintenue pendant une demi-heure. Bientôt la tumeur cessa d'être sentie. Guérison.

3° Garçon de cinq mois, reçu le 23 septembre 1899, avec une invagination. On sent une tumeur dans l'hypochondre droit. Pression d'eau pendant une demi-heure. La tumeur disparaît et l'enfant guérit.

4° Garçon de treize mois, reçu le 12 octobre 1902. Les symptômes ont commencé vingt-quatre heures avant par des vomissements, des cris, du melæna ; une tumeur en boudin est sentie le long du côlon descendant. Le toucher rectal fait sentir l'extrémité inférieure de la tumeur à 5 centimètres de l'anus. Chloroforme, injection d'eau avec pression pendant une demi-heure. Guérison.

On se sert d'un entonnoir en verre contenant 200 grammes de liquide, monté sur un tube en caoutchouc de 1m,30 de longueur, avec une canule à son extrémité. Un anneau de caoutchouc est fixé à la base de cette canule pour empêcher le liquide de refluer hors de l'intestin. Le chloroforme est utile pour empêcher l'enfant d'expulser le liquide. On ne dépasse pas la hauteur d'un mètre. On emploie une solution saline à la température de 41 à 45°. Il faut maintenir la pression pendant une demi-heure sans interruption.

Huit années de sérothérapie antidiphtérique à Marseille, par le Dr L. d'Astros (*Revue d'hygiène*, juin 1903).

Marseille était autrefois ravagé par la diphtérie ; on comptait 427 décès en 1880, 582 en 1886, 675 en 1890, 779 en 1891. Arrive le sérum de Roux, dont la consommation s'élève annuellement pour le département des Bouches-du-Rhône à 2500 ou 3500 flacons de 10 centimètres cubes, et aussitôt la mortalité par diphtérie tombe à 122 en 1895, et 54 en 1897. Mais ces chiffres bruts ne donnent qu'une idée insuffisante de la mortalité diphtérique. Il faut tenir compte de la population. Or, tandis que, en 1891, avant le sérum, la mortalité pour 100000 habitants s'élevait à 198, en 1897, après le sérum, elle tombait à 12 ; en 1902, elle était à 13, et on peut espérer qu'elle oscillera entre ces chiffres très bas.

Depuis l'emploi du sérum, la mortalité diphtérique à Marseille a diminué de plus de cinq sixièmes. M. d'Astros pense qu'elle pourrait encore diminuer ; pour cela, il suffirait d'employer le sérum systématiquement et rapidement, au premier soupçon de diphtérie.

La diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades, par B. Weill (*Soc. méd. des hôp.*, 12 juin 1903).

Ce travail comprend la statistique de tous les cas traités par M. Marfan, du 1er mars 1901 au 1er mars 1902. Tout enfant admis est immédiatement injecté ; les frères et sœurs du petit malade reçoivent une injection préventive de 5 centimètres cubes. Sur 1 307 enfants reçus, 1 122 ont été reconnus diphtériques par l'ensemencement de la gorge. Sur ces 1 122 diphtéries, il y a eu 406 croups. Le nombre des décès s'est élevé à 236 (21 p. 100). Si l'on défalque les décès survenus dans les vingt-quatre heures de l'entrée, la mortalité s'abaisse à 12,3 p. 100. Sur les 1 122 enfants entrés pour la diphtérie, 111 seulement avaient été injectés en ville.

Il y a eu 406 croups pour 713 angines ; dans 65 cas, le croup existait seul ; dans 4 cas, il y avait de la conjonctivite diphtérique ; dans 2 cas, elle existait seule. Dans 33 cas, il y avait une rhinite intense ; à ajouter 2 stomatites et 2 diphtéries commissurales. La coïncidence de l'herpès labial et de la diphtérie a été notée 8 fois (8 guérisons). Un certain nombre d'angines se sont accompagnées d'ulcérations (5 cas), avec coïncidence de scarlatine ou de rougeole (2 fois).

La rougeole a précédé ou suivi la diphtérie 29 fois (13 fois angine, 15 fois croup, 1 fois conjonctivite). La scarlatine a précédé 4 fois et suivi 7 fois la diphtérie (ces 11 cas ont fourni 7 décès). La coqueluche a été notée 2 fois, la varicelle 6 fois. Sur 406 croups, il y a eu 136 décès (33, 49 p. 100). Les croups tubés ont été au nombre de 256 avec 83 morts (32, 42 p. 100). Dans les cas de croup, on a injecté à l'entrée 30 ou 40 centimètres cubes, le lendemain 10 à 20 centimètres cubes. En cas de retubage, nouvelle injection. Le tube restait en place quarante-huit heures ; 165 enfants ont subi un tubage unique, 80 ont eu 2 ou plusieurs tubages. Chez ces malades, il y a eu 61 rejets de tube sur 245 tubages, avec un intervalle de une à plusieurs heures entre le rejet du tube et le retubage.

La trachéotomie secondaire au tubage a été pratiquée dans 23 cas avec 14 décès ; la trachéotomie d'emblée a été faite 25 fois avec 20 décès. Le croup post-rougeoleux a donné lieu à 7 décès pour 13 cas.

Sur 33 enfants avec broncho-pneumonie, 30 ont succombé (streptocoque le plus souvent) ; il y a eu 5 pleurésies (5 morts). Otites suppurées dans 3 p. 100 des cas (2 mastoïdites). On a observé 3 thromboses cardiaques avec 2 embolies pulmonaires et 1 embolie cérébrale (hémiplégie gauche). L'albuminurie a été notée 627 fois. Les exanthèmes sériques ont été re-

levés 250 fois (22, 2 p. 100): 68 urticaires, 47 érythèmes polymorphes, 23 morbilliformes, 66 scarlatiniformes (plusieurs attribuables à la scarlatine).

Le recidive e le ricadute nella difterite (Les récidives et les rechutes dans la diphtérie), par le Dr L. Concetti (*Riv. di clin. ped.*, mai 1903).

L'auteur rapporte d'abord six observations de rechutes de la diphtérie, dans lesquelles peu de temps s'est écoulé entre la première atteinte et la seconde ; en pareil cas, les bacilles de Löffler restent dans la muqueuse à l'état d'inactivité, comme des saprophytes ; mais cet état tient moins à leur absence de virulence qu'à l'immunité temporaire de l'enfant qui les recèle. En effet, transportés chez un autre sujet, ils peuvent donner la diphtérie, même sous une forme grave. La persistance des bacilles dans la gorge peut durer trois ou quatre semaines, elle explique les cas de *dipthérie prolongée* (C. de Gassicourt) ou chronique.

Il n'y a pas récidive, c'est-à-dire réinfection, mais seulement rechute ou reviviscence. Cela met en évidence la nécessité d'établissements de convalescence, à la campagne, pour les diphtériques, l'isolement étant maintenu jusqu'à résultats négatifs de l'examen bactériologique. En cas de persistance du bacille, on fera de nouvelles injections de sérum.

Parmi 79 cas recueillis dans la littérature sous le nom de récidives ou rechutes, on trouve :

Moins d'un mois	46 cas.
1 à 6 mois	8 —
6 à 12 —	14 —
1 à 2 ans	7 —
2 à 3 —	2 —
3 ans et plus	2 —
Total	79 cas.

Sur ce total, plus de 60 fois sur 100 il s'agissait de rechutes et non de récidives. Cependant il ne faut pas méconnaître les récidives, dues à une nouvelle infection qui peut se produire plus ou moins longtemps après la première. Concetti en rapporte 6 cas.

Dans les deuxièmes atteintes (rechutes ou récidives), la diphtérie peut être plus ou moins grave que dans les premières atteintes. Sur 26 cas, où il est tenu compte de cette particularité, on trouve que 10 fois la deuxième atteinte fut plus grave que la première, et 14 fois plus légère. Les cas graves dans les rechutes figurent pour 36 p. 100, et seulement 25 p. 100 dans les récidives.

Il faut retenir de tout cela qu'un enfant, ayant triomphé de la diphtérie, peut être pris de nouveau (quoique rarement), à courte échéance (rechute) ou à longue échéance (récidive). Les causes qui facilitent les rechutes sont les infections concomitantes ou secondaires et le séjour dans un milieu infecté. La seconde attaque peut être plus grave et de localisation différente que la première. La sérothérapie doit toujours être employée, soit à titre prophylactique, soit à titre curatif.

Un cas de récidive de la diphtérie, par le Dr L. Raulin (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 2 août 1903).

Fille de trente et un mois sujette aux bronchites ; le 26 février, mal de gorge, toux rauque, plaques blanches sur les amygdales, adénopathies. Le 28, injection de 20 centimètres cubes de sérum. Un enfant d'un an,

dans la même maison, succombe à la diphtérie (bacilles longs). Les jours suivants, 30 centimètres cubes de sérum; guérison. Le 15 mars, départ pour la campagne, malgré une légère paralysie du voile du palais. Retour en avril, après désinfection de l'appartement.

Le 23 avril, fièvre, adénite cervicale à droite. Injection de 20 centimètres cubes. Diphtérie à bacilles longs. Le lendemain, 30 centimètres cubes (en tout 150 centimètres cubes). Guérison. Nouveau départ pour la campagne le 1er mai. Pas de paralysie. Le 25 mai, l'enfant est revue dans un parfait état.

Il n'est pas commun de voir une récidive aussi rapide et aussi grave. La seconde atteinte, en effet, a été hypertoxique. Grâce aux doses massives, la guérison a été obtenue.

Sulle complicazioni faringo-laringee della difterite primitiva nasale dei lattanti (Sur les complications pharyngo-laryngées de la diphtérie nasale primitive des nourrissons), par le Dr E. Mensi (*R. Accad. di Med. di Torino*, 5 déc. 1902).

I. Une fillette de deux mois est apportée à l'hospice des Enfants-Trouvés de Turin, pesant 2 700 grammes, le 9 juillet 1901. Elle présente par la suite du muguet et des ulcères aux malléoles qui, soignés par des badigeonnages avec une solution de nitrate d'argent à 3 p. 100, et par des applications de sous-carbonate de fer, guérirent en quelques jours. Le poids monte à 2915 grammes. Le 31 août, troubles de la respiration nasale avec écoulement séro-muqueux. Lavages avec solution tiède de benzoate de soude à 1 p. 100, instillations d'huile mentholée. Le 1er septembre, 36°,5 rectal; écoulement teinté de sang, rien dans la gorge, râles thoraciques. Le 2, dyspnée plus forte; le 3, tirage et mort.

Autopsie vingt-quatre heures après : fausses membranes nasales s'étendant derrière le voile du palais, la luette, les piliers, sur le pharynx, les cordes vocales, les replis ary-épiglottiques. Les cultures donnent le bacille de la diphtérie. Broncho-pneumonie.

II. Fillette née le 19 août 1902, apportée à l'hospice le 24, avec ulcères malléolaires, muguet, poids 2615 grammes. Guérison rapide, le poids monte à 2740 grammes le 19 septembre. Puis il diminue à 2580 le 25 septembre, et à 2460 le 4 octobre. A ce moment, troubles respiratoires, écoulement nasal séro-fibrineux. On pratique une injection de sérum (1 000 unités). Le soir même, tirage; le lendemain, mort. Autopsie douze heures après : fausses membranes tapissant les cavités nasales, le naso-pharynx, la paroi postérieure du voile et du pharynx, l'orifice supérieur du larynx. Rien dans les autres organes. La culture donne le bacille de la diphtérie. Dans ces deux cas, l'examen microscopique des fausses membranes montra la présence du bacille de Löffler.

Un cas d'infection diphtérique adénoïdienne, par le Dr J. Vergely, (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 17 mai 1903).

Garçon de douze ans, présente les signes des végétations adénoïdes. Le 12 février, ces productions sont enlevées. Six jours après, on constate des fausses membranes sur les amygdales, le voile du palais, la luette, les piliers; fièvre, gros ganglions. Injection de 20 centimètres cubes de sérum. Le lendemain, 30 centimètres cubes. L'examen bactériologique montre des bacilles longs de la diphtérie. Le surlendemain, troisième injection (20 centimètres cubes). Deux jours après, nouvelle injection de 30 centimètres cubes, le cœur ayant des défaillances. Quatre jours après,

dernière injection de 20 centimètres cubes (en tout 120 centimètres cubes). Guérison.

Dans ce cas, les végétations adénoïdes ont servi de réceptable à l'infection diphtérique; le traumatisme opératoire a mis en relief la diphtérie, qui a pris une grande extension et une réelle gravité par suite de l'incurie des parents, qui laissèrent l'enfant se plaindre de la gorge pendant six jours avant d'appeler le médecin.

Les défaillances cardiaques avec parésie du voile du palais ont été combattues par le sérum avec efficacité. Le Dr Ferré a trouvé aussi que le sérum était le meilleur remède des accidents paralytiques (Congrès de Madrid, avril 1903). La digitale, la caféine pendant vingt-quatre heures n'avaient rien fait; le cœur s'est relevé après une injection de 30 centimètres cubes de sérum. Deux sœurs et un frère, ayant été injectés préventivement (5 centimètres cubes), ont pu rester en contact avec le malade sans contracter la diphtérie.

Enfermedad de Addison (Maladie d'Addison), par le Dr David Speroni (*Rev. de la Soc. méd. Argentina*, mars-avril 1903).

Le 9 février 1903, un garçon de quinze ans entre à l'hôpital des Cliniques. Père mort d'une affection pulmonaire. A eu la coqueluche et la rougeole. Il y a un an que sa mère a remarqué la coloration terreuse de sa face. En même temps, l'enfant se sentait faible, fatigué au moindre exercice, et maigrissait. Ces symptômes s'accusent de plus en plus et en décembre 1902 l'enfant est obligé de garder le lit continuellement. La pigmentation cutanée qui au début existait seulement à la face, au cou et aux mains, s'étendit à tout le corps en même temps qu'elle devenait plus foncée. L'asthénie fit de tels progrès que l'enfant ne pouvait se lever du lit et restait étendu comme une momie.

Au début, il avait de l'appétit et s'alimentait bien; actuellement, il vomit aussitôt après le repas. Les vomissements sont faciles, sans nausées, et composés des aliments ingérés. Diarrhée à différentes périodes, puis constipation persistante. Douleurs à l'épigastre et aux jambes, spontanées et continuelles. Examen des organes à peu près négatif.

Le Dr Ayerza fait le diagnostic de *Maladie d'Addison consécutive à la tuberculose des capsules surrénales*, et prescrivit des injections quotidiennes de suc de capsules surrénales à partir du 9 février 1903. A la troisième injection, l'enfant se ranima un peu, et put se lever. Le 26, la température monte à 40° et une broncho-pneumonie se déclare. Mort le 1er mars.

Autopsie. — Couleur de bronze antique, l'enfant a l'air d'un mulâtre. La couleur est plus foncée à la face, au cou, aux genoux, aux coudes, à la face dorsale des mains, à la face antérieure de l'abdomen, aux mamelons, aux organes génitaux, près de l'anus. La couleur n'est d'ailleurs pas uniforme, mais distribuée par taches diffuses, sans limites précises, avec des intervalles de peau blanche. La muqueuse des lèvres et des gencives a une couleur plombée. La face interne des joues présente des plaques pigmentées analogues à celles des chiens de race.

Adhérences pleurales à gauche, épanchement à droite, broncho-pneumonie de la base droite. Pas de tubercules pulmonaires, mais ganglions caséeux péribronchiques, capsules surrénales augmentées de volume, adhérentes aux parties voisines; surface irrégulière, semée de granulations jaunes; à la coupe, nombreux foyers tuberculeux, surtout à droite (foyer caséeux très étendu). Examen histologique confirmatif.



Estudio sobre quince casos de parálisis radiculares del plexo braquial (Étude sur 15 cas de paralysies radiculaires du plexus brachial), par le Dr AQUILES GAREISO (*Rev. de la Soc. méd. Argentina*, mars avril 1903).

L'auteur, qui est médecin de l'hôpital des Enfants de Buenos Aires, a étudié 15 cas de paralysies obstétricales des nouveau-nés.

1. Garçon de quinze jours, application de forceps, ecchymose à l'épaule et au creux de l'aisselle gauche (manœuvre de Jacquemier). Impotence du bras avec conservation des mouvements dans l'avant-bras. Membre supérieur en pronation. Pas de mouvements spontanés d'élévation de l'épaule ni de flexion de l'avant-bras. Sensibilité conservée, pas d'atrophie. Donc paralysie radiculaire du bras gauche, type Duchenne-Erb.

2. Garçon de vingt et un jours, même type (bras gauche). Guérison en quelques mois.

3. Paralysie du bras droit, type Duchenne-Erb. Fille de un mois et demi, présentation de l'épaule, tractions sur le bras. Atrophie du bras. Après six mois de traitement, état stationnaire.

4. Paralysie radiculaire du membre supérieur gauche, type total; participation du grand et du petit pectoral, du grand dorsal, du sous-scapulaire, du grand rond; exophtalmie, affaissement du globe oculaire, myosis, décoloration de l'iris. Enfant de trois ans et quatre mois, pesait 9 livres à la naissance, forceps. Une radiographie montre à la main gauche le défaut d'accroissement des os qui sont plus ténus et plus courts qu'à droite.

5. Paralysie radiculaire du membre supérieur droit, type total, myosis, exophtalmie, enfoncement du globe oculaire. Garçon d'un mois, accouchement laborieux

6. Paralysie radiculaire du membre supérieur droit, type total. Enfant de quatre ans, tractions avec le doigt. Incurabilité relative (Dr Esteves).

7. Paralysie radiculaire gauche, type total (Dr Esteves). Garçon de quatorze mois, version. Massage. Guérison.

8. Paralysie radiculaire gauche totale. Garçon de un mois. Massage et courants continus. Guérison.

9. Paralysie radiculaire du membre supérieur droit, type complet; myosis, exophtalmie, enfoncement du globe oculaire; abolition de l'excitabilité faradique et galvanique. Garçon de cinq jours, forceps, ecchymose de la joue droite, de l'épaule et de l'aisselle.

10. Paralysie radiculaire droite, type complet; abolition de la contractilité faradique et galvanique, impotence absolue du membre. Garçon de neuf jours, accouchement laborieux, tractions sur les bras. Traité pendant deux ans avec intermittence. Guérison partielle.

11. Paralysie radiculaire droite, type complet, abolition de la contractilité galvanique et faradique. Garçon de quatre mois, accouchement laborieux. Atrophie du membre, abolition du réflexe olécranien.

12. Paralysie radiculaire droite, type complet, fille de vingt-six jours; forceps. Enfoncement du frontal et du temporal.

13. Paralysie radiculaire du bras gauche, type total; abolition des contractilités électriques. Garçon de cinquante-quatre jours.

14. Paralysie radiculaire du bras gauche, type total. Garçon de trois mois, accouchement laborieux avec tractions.

15. Paralysie radiculaire droite, type complet, abolition de l'excitabilité galvanique et faradique. Fille de dix mois, sœur de l'enfant de l'observation 10.

Sobre un caso de enfermedad de Parrot (Cas de maladie de Parrot), par le Dr Pacífico Díaz (*Rev. de la Soc. méd. Argentina*, mars-avril 1903).

Fille de mère syphilitique. Le 6 avril, à l'âge de quinze jours, on constate l'immobilité de ses membres qui restaient tous les quatre inertes. Les mouvements communiqués provoquaient des cris. L'extrémité inférieure des avant-bras était augmentée de volume, de même l'extrémité inférieure du fémur droit.

La paralysie de Parrot est reconnue et le traitement antisyphilitique est aussitôt prescrit (frictions quotidiennes avec 2 grammes d'onguent napolitain). Le 15 avril (après huit frictions), la paralysie avait disparu partout sauf aux poignets. Une photographie prise par le Dr J. A. Esteves montre bien la flaccidité des membres avant le traitement. Une radiographie faite par le Dr Jaime R. Costa montre bien un gonflement notable des extrémités fémorale et tibiale droites et autres lésions dans différents os.

Le cas est intéressant par la généralisation des phénomènes paralytiques. Il montre aussi la valeur des frictions mercurielles pour le traitement rapide de l'hérédo-syphilis.

Zur Kenntniss des physikalisch-chemischen Verhaltens der Kindlichen gewebssäfte II Mittheilung Die Kryoskopische Prüfung des Saüglingsharns unter dem Einfluss wechselnder Nahrung (Étude de l'état physico-chimique des sucs digestifs de l'enfant ; deuxième communication : L'examen cryoscopique de l'urine du nourrisson sous l'influence des changements d'alimentation), par Paul Sommerfeld et Hanns Roeder (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1903).

Les chiffres cryoscopiques sont variables, plus ou moins élevés, et ne sont pas en rapport constant avec les quantités de sel excrétées. Les oscillations semblent surtout faibles chez les nourrissons au sein. Même chez les enfants soumis à l'allaitement mixte, il y a une plus grande égalité dans les chiffres que chez l'enfant qui est à l'allaitement artificiel.

L'abaissement du point de congélation de l'urine est plus faible que chez l'adulte et cela à cause de l'apport plus considérable de liquide par l'alimentation. Chez les enfants nourris au lait de vache dilué, l'abaissement était de — 0,130° à —0,950°, en moyenne — 0,349°; avec du lait non coupé il allait de — 0,490° à — 0,970°, en moyenne — 0,746°; avec le babeurre de — 0,320° à — 1,400°, en moyenne — 0,736°. Avec le lait de femme il était de — 0,065° à — 0,495°, en moyenne — 0,190°.

On put voir aussi que dans l'alimentation par le lait non coupé l'urine est isotonique et très voisine du δ du sérum sanguin. On pouvait donc conclure que la pression osmotique du milieu nutritif a une influence sur la concentration moléculaire de l'urine, mais l'explication de ce fait est difficile. Chez le nourrisson, la sécrétion d'eau très considérable du rein donne la mesure du travail de cet organe.

Zur kenntniss der physikalisch-chemischen Verhaltens der Kindlichen gewebssäfte; III Mittheilung : Kryoskopische Untersuchungen des Kindlichen Harns bei einzelnen Nierenerkrankungen (Étude de l'état physico-chimique des sécrétions chez l'enfant ; troisième communication : Recherches cryoscopiques sur l'urine de l'enfant dans quelques affections du rein), par Paul Sommerfeld et Hanns Roeder (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1903).

Dans les néphrites du nourrisson, dont l'urine a été examinée à différents stades des vomissements et de la diarrhée, les chiffres cryoscopiques furent pour une quantité d'urine de 74,5, 105, 148 centimètres cubes de —

0,62°, — 0,60°, — 0,61°. Avec l'amélioration de la néphrite, la valeur de Δ variait, mais il y avait toujours augmentation de l'abaissement du point cryoscopique. Dans la néphrite, l'abaissement du point de congélation était de plus de — 10° dès qu'au lieu de la diète liquide on prescrivait un régime mixte. Une diète exclusivement liquide donne une valeur du Δ de l'urine qui se rapproche du δ du sang, qu'il y ait néphrite ou non. La diminution de l'abaissement du point de congélation n'est donc pas un signe différentiel important pour la néphrite si l'on ne tient pas compte de l'alimentation. Tandis que chez des enfants sains assez grands, l'eau minérale donnée diminuait la concentration moléculaire de l'urine dans un régime mixte, il n'y avait dans la néphrite avec un régime mixte qu'une action à peine appréciable de l'eau minérale employée (eau de Wildungen), et l'abaissement du point de congélation de l'urine des néphritiques était avec une alimentation mixte presque toujours dominé complètement par celle-ci.

Ueber das Verhalten, einiger pathogener Bacterien in der Buttermilch (Sur la manière de se comporter de quelques bactéries pathogènes dans le babeurre), par le Dr S. Rubinstein (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1903).

Les bactéries sur lesquelles ont porté les expériences furent celles de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, le bacille tuberculeux, le pyocyanique.

Pour le bacille diphtérique, on a vu que de petites quantités de culture (3 à 10 gouttes par 100 grammes) ensemencées dans du babeurre cru y périssent en vingt-quatre heures, soit à la température de la chambre ou à l'étuve. Si l'on ensemence de plus grandes quantités de culture (2 centimètres cubes par 100 grammes), on trouve de rares bacilles, que le babeurre soit maintenu à la température de la chambre ou à l'étuve. On peut dire que dans le babeurre cru le bacille diphtérique périt en vingt-quatre heures. Dans le babeurre prêt à être bu, les bacilles restent vivants de cinq à sept jours et y conservent leur virulence. Pour des quantités plus fortes de bacilles, il faut une ébullition de trente secondes pour les détruire. Le bacille typhique périt en vingt-quatre heures dans le babeurre cru, non stérilisé. Dans le babeurre prêt à être bu il reste encore de quatre à sept jours. Par un chauffage d'une demi-heure à 80° C., et par une ébullition d'une minute, on tue les bacilles. Le bacille tuberculeux périt en vingt-quatre heures dans le babeurre cru. Il périt par une ébullition de trois minutes, un chauffage de vingt minutes à 80° C.

De très fortes quantités de pyocyanique dans du babeurre cru, non stérilisé, périssent en quarante-huit heures au plus ; et en vingt-quatre heures si les quantités de microbes sont plus faibles. Il est tué par une ébullition d'une minute, un chauffage de trente minutes à 80° C.

Il faudra avec soin éviter la pénétration de germes pathogènes dans le babeurre prêt à être bu. La destruction des germes dans le babeure cru serait due aux germes qu'il renferme et à son acidité.

Ein Fall von Vergiftung durch chlorsaures Kai im Saüglingsalter (Un cas d'intoxication par le chlorate de potasse chez le nourrisson), par le Dr A. Wollenberg (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1903).

Cette intoxication observée chez un nourrisson d'un mois et demi était due au chlorate de potasse renfermé dans l'eau de Wildungen (3,6 p. 100). A son entrée, le nourrisson était atteint de néphrite développée à la suite du sevrage et d'une affection catarrhale du poumon. Les symptômes de broncho-pneumonie et de néphrite rétrocédèrent grâce au traitement. Mais on vit bientôt survenir les accidents suivants : la peau

était gris brun, les muqueuses étaient pâles, les conjonctives ictériques. Le facies exprimait l'angoisse. Urine brun foncé, avec sédiment noir. Leucocytose notable, surtout éosinophile, un peu d'augmentation des lymphocytes. L'enfant avait absorbé en dix-huit heures 1 gramme de chlorate, d'où forte recrudescence de la néphrite, qui plus tard alla en s'améliorant. On put distinguer trois phases dans l'évolution de la néphrite :

1° Une période où il n'y avait que des éléments noirs, ayant tiré leur origine de la matière colorante du sang. Ces éléments venaient certainement de la méthémoglobine.

2° Le sédiment urinaire consistait principalement en globules rouges, surtout détruits, avec des boules brillantes.

3° Enfin il y eut excrétion de cylindres de même nature que les boules. Cette excrétion dura plus longtemps.

THÈSES ET BROCHURES

Des rapports de la rougeole avec la tuberculose, par le Dr A. Greze (*Thèse de Paris*, mars 1903, 128 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Comby, repose sur l'étude de 30 observations recueillies pour la plupart au pavillon de la rougeole, à l'hôpital des Enfants-Malades. Elle envisage successivement l'influence de la rougeole sur la tuberculose et l'influence de la tuberculose sur la rougeole. Cette influence, dans les deux cas, est aggravante et c'est avec raison que M. Grèze a pu conclure :

1° Toute tuberculose *latente* préexistant à une rougeole reçoit, du fait de celle-ci, un vigoureux coup de fouet, surtout dans la première enfance, où la fièvre éruptive favorise le réveil d'un foyer caséeux endormi (le plus souvent situé dans les ganglions trachéo-bronchiques), d'où va partir la dissémination granulique mortelle.

2° Toute tuberculose avérée, quel que soit l'âge de l'enfant, est aggravée par la rougeole qui précipite la marche des lésions bacillaires en affaiblissant l'organisme et en lésant l'appareil respiratoire.

3° La rougeole ne crée pas la tuberculose ; elle lui prépare le terrain par les lésions qu'elle détermine et l'affaiblissement général qu'elle réalise. Elle met donc l'organisme en état de réceptivité pour le bacille de Koch ; d'où le conseil d'éloigner les enfants rougeoleux des milieux contaminés par la tuberculose.

Quant à l'influence de la tuberculose sur la rougeole, il faut remarquer : 1° que, dans la première enfance, la durée des périodes d'invasion et d'éruption a une tendance à être raccourcie, que l'éruption est pâle et contraste avec l'intensité de la fièvre et des phénomènes pulmonaires ; 2° que, dans la seconde enfance, la tuberculose ne modifie pas l'évolution classique de la rougeole.

Le prolapsus de l'urètre chez les petites filles, par le Dr P. Lamblin (*Thèse de Paris*, 1er avril 1903 ; 88 pages).

Cette thèse, basée sur 36 observations, a été inspirée par M. Comby. Le prolapsus de l'urètre est surtout fréquent dans le jeune âge ; on l'observe chez des fillettes de un à deux ans comme des filles de quatorze à quinze ans. Morgagni l'avait signalé en 1751 chez une fille de quinze ans. Plus tard Tavignot (1842), Guersant (1866), Kleinwachter (1891) en ont rapporté de nombreux exemples. Enfin, plus récemment Broca (*Ann. de gynéc.*, 1896), Pourtier (*Thèse de Paris*, 1896), Comby (*Soc. méd. des hôp.* 1896),



Voillemon (*Thèse de Paris*, 1899), Cabrol (*Thèse de Montpellier*, 1899), Mlle Rechwieltyka (*Thèse de Paris*, 1900) en publient de nouveaux cas.

Parmi les causes, Guersant signale avec raison les efforts réitérés, la toux, les quintes de coqueluche, la constipation, etc. Quoi qu'il en soit, les diverses statistiques publiées indiquent pour les fillettes une proportion de 60 à 66 p. 100. Parmi les 36 cas de Lamblin, on en trouve un à un an, un à deux ans et demi, un à cinq ans, six à six ans, six à huit ans, sept à dix ans, sept à onze ans. Le plus grand nombre des cas s'observe chez des filles de six à onze ans. Parmi ces fillettes, les unes étaient délicates, affaiblies ou cachectiques; les autres avaient de la vulvo-vaginite avec propagation à l'urètre; les dernières avaient été exposées à des efforts de défécation (constipation), de miction ou de toux ; à ajouter les fatigues, la station debout, les marches prolongées.

Début en général insidieux, masse charnue faisant saillie entre les grandes lèvres, écoulement sanguin. On croit à des règles prématurées. Au repos, l'écoulement sanguin disparaît, de même que la douleur; ces phénomènes se présentent pendant la marche, à l'occasion de fatigues, etc.

La structure est celle des bourgeons charnus : tissu conjonctif fibrillaire avec cellules rondes, capillaires à parois embryonnaires, etc. Les vaisseaux prennent parfois des apparences contournées; dilatés sur certains points, ils rappellent un peu le tissu angiomateux (Joly).

Le diagnostic est facile, il suffit d'y penser. On se trouve en présence d'une tumeur plus ou moins volumineuse, rouge, molle, saignante avec un méat caché par elle, dans lequel on introduit aisément une sonde molle de Nélaton. Cela suffit. On peut penser à un polype de l'urètre, à un angiome, et en effet de grandes analogies rapprochent ces différentes tumeurs. La métrorragie, les règles prématurées seront facilement écartées par l'examen direct. Pronostic bénin.

Le traitement consiste dans la cautérisation au nitrate d'argent (solution à 1 p. 50) pour les cas légers, dans l'extirpation pour les cas irréductibles par les moyens médicaux. Repos au lit.

De la balnéation dans les maladies aiguës de l'enfance, par le Dr J. Laurent (*Thèse de Paris*, 25 mars 1903 ; 122 pages).

L'auteur, outre 11 observations recueillies à l'hôpital des Enfants-Malades, fait une revue générale de la balnéation chez les enfants : bain froid, bain chaud, bain tiède, enveloppements humides, etc. Après avoir exposé la technique de ces applications de l'eau, M. Laurent donne les indications : fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, broncho-pneumonie, pneumonie, méningite cérébro-spinale.

Froide, tiède ou chaude, la balnéation augmente l'absorption pulmonaire de l'oxygène, accroît les combustions interstitielles, dissipe les stases sanguines, favorise les éliminations. Les avantages particuliers du bain froid sont : l'action sur le système nerveux, l'effet antithermique, la diurèse. La sédation appartient au bain tiède. Le bain chaud est un anticongestif puissant et provoque le maximum d'élimination en ménageant les fonctions du rein.

Le bain froid répond aux états ataxo-adynamiques, à l'hyperthermie, aux cas où l'intoxication de l'économie étant prononcée, la voie rénale est bonne.

Chez le tout jeune enfant, le bain froid est un procédé très énergique qui demande à être manié avec prudence; il vaut mieux employer les lotions, les affusions, le drap mouillé.

Le bain tiède est bien supporté par tous les malades et suffit dans toutes les infections d'intensité moyenne. Il est sédatif et convient spécialement aux états compliqués d'éréthisme douloureux et d'insomnie.

Le bain chaud sera préféré, dans les cas d'intoxication générale, pour ménager les reins, le cœur, les poumons. Son action anticongestive le désigne dans les inflammations viscérales, dans celles des organes thoraciques, dans l'hyperémie des centres nerveux (méningite cérébro-spinale). Il doit être employé chez le jeune enfant et dans tous les cas où le bain froid est mal toléré.

Contribution à l'étude de la granulie à forme hémorragique, par le Dr E. Trémolières (*Thèse de Paris*, 26 mars 1903; 68 pages).

L'auteur a recueilli, dans le service de M. Moizard, deux observations de granulie à forme hémorragique : garçon de quatorze ans atteint de granulie et purpura ; garçon de deux ans et demi atteint de granulie et d'hémorragies intestinales. A ces observations très complètes, il ajoute le résumé de trois observations recueillies chez l'adulte.

D'après ces faits, d'ailleurs peu nombreux, on peut décrire une granulie à forme hémorragique, les pertes de sang formant le symptôme le plus saillant de la maladie.

Ces hémorragies seraient plus rares chez les enfants que chez les adultes. Les hémorragies intestinales peuvent s'expliquer par les ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Quant au purpura généralisé, il semble dû à l'intoxication tuberculeuse.

La méthode épidurale dans les incontinences d'urine sans lésions vésicales, par le Dr P. Masmonteil (*Thèse de Paris*, 5 mars 1903 ; 88 pages).

Cette méthode consiste à injecter, sur la dure-mère rachidienne, une petite quantité de sérum artificiel. Pour cela, on pénètre dans le canal sacré, ce qui n'est pas commode. Dans l'incontinence d'urine rebelle des enfants, on pourra recourir à l'injection de cocaïne qui a donné des succès à l'auteur. Pendant la première semaine, on fera une injection tous les deux jours. Puis on attendra huit jours, à moins que l'incontinence ne se reproduise, auquel cas on ferait une injection le lendemain. L'effet des injections serait puissant et instantané. Dès la première ou la seconde injection, on a vu l'incontinence s'arrêter.

On prend le sérum artificiel ordinaire (eau salée à 7 p. 1 000). On commence par injecter 10 centimètres cubes et on pourra aller jusqu'à 20 centimètres cubes. Si le sérum échoue, on pourra se servir d'une solution de cocaïne.

Sur quelques observations d'ostéomyélite vertébrale aiguë, par le Dr R. Daverne (*Thèse de Paris*, 11 mars 1903 ; 56 pages).

L'auteur donne le résumé de 26 observations prises à différentes sources et qui montrent la gravité de l'ostéomyélite vertébrale. C'est d'ailleurs une localisation rare, difficile à reconnaître par cela même et aussi par la profondeur des foyers inflammatoires. Une exploration minutieuse du rachis est indispensable. Le pronostic est grave ; il peut être atténué par une intervention précoce et large. On devra vider le plus tôt possible les collections purulentes et au besoin faire la résection des parties osseuses malades.

Cette localisation importante de l'ostéomyélite avait été déjà étudiée par M. Lannelongue et ses élèves (*Thèse de Cadeilhan*, 1880 ; *Thèse de Tournadour*, 1890), et plus tard par M. le Dr Chipault.

Contribution à l'étude de la cyanose congénitale sans signes d'auscultation, par le Dr Lemerle (*Thèse de Toulouse*, juill. 1903; 59 pages).

Ayant observé un cas de ce genre dans le service du professeur Bézy, l'auteur donne une mise au point assez complète de la question. La plupart des cas s'expliquent, comme l'a démontré Variot qui a bien individualisé ce type clinique, par l'uniformité du rétrécissement de l'artère pulmonaire, et par l'égalité de pression ventriculaire due à l'égalité d'épaisseur des deux parois ventriculaires; dans certains cas cependant l'absence des souffles ne peut s'expliquer de cette façon. La conclusion générale est que l'absence de souffle n'est pas un obstacle à l'affirmation du diagnostic de lésion cardiaque congénitale.

Étude statistique sur la mortalité infantile de la première année à Toulouse (de 1893 à 1902), par le Dr Bonnaves (*Thèse de Toulouse*, juill. 1903; 72 pages).

Après un aperçu général sur la mortalité et la natalité en France, l'auteur, qui s'est livré à de sérieuses études statistiques, arrive à ces conclusions spéciales à la population urbaine de Toulouse: pendant les dix dernières années, la natalité est restée stationnaire, mais le nombre des décès l'a toujours emporté sur celui des naissances; la mortalité de zéro à un an a diminué durant cette décade, mais, comme pour la France entière, elle est encore très élevée; la principale cause est la diarrhée (39,3 décès p. 100 décès d'enfants); la mortalité par délibité infantile est plus élevée à Toulouse que dans les autres grandes villes, Lyon excepté (30,7 p. 100 décès de un jour à un an). Pour éviter la mortalité par diarrhée, l'auteur réclame l'application de la loi Roussel, l'encouragement de l'allaitement au sein, la création de sanatoriums d'altitude, l'éducation des mères, les œuvres protectrices des nourrissons, l'enseignement de la puériculture à l'école. Contre la débilité congénitale, il recommande les mesures protectrices de la grossesse et des suites de couches, la lutte contre l'alcool, la syphilis, la tuberculose, la moralisation des masses au point de vue de la nuptialité.

Contribution à l'étude de l'hémophilie, par le Dr J. Dommartin (*Thèse de Paris*, 6 mai 1903; 138 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Vaquez, contient 29 observations, dont 12 recueillies chez des enfants. L'hémophilie, disposition héréditaire et congénitale (parfois acquise) aux hémorragies, se caractérise par: 1° hémorragies externes spontanées ou traumatiques; 2° hémorragies interstitielles (ecchymoses, pétéchies, hématomes); 3° arthropathies; 4° dyscrasie sanguine. L'hérédité atteint surtout les garçons. Répartition géographique spéciale: entre les 43e et 60e degrés de latitude nord pour l'Europe, 33e et 45e degrés en Amérique. Les premières manifestations se déclarent dès la première ou la seconde année de la vie. Les hémorragies sont caractérisées par leur fréquence et leur ténacité. Elles se font sous le moindre prétexte, surtout par les muqueuses (épistaxis dans 84 cas sur 100). Les opérations chirurgicales sont contre-indiquées chez les hémophiles.

Le diagnostic des hématomes et arthropathies hémophiliques n'est pas facile.

Au point de vue de l'état du sang, l'hémophilie se caractérise par: retard de la coagulation; caillot rouge sombre en bas, couenneux en haut; coagulum élastique et ferme.

Pathogénie obscure; on peut accuser, suivant les cas, le sang, les vaisseaux, l'innervation.

Il faut distinguer l'hémophilie du scorbut, du purpura hémorragique, de la leucémie. La recherche de la formule hématologique pourra lever les doutes.

Le meilleur médicament à conseiller est le chlorure de calcium à la dose de 1 à 2 grammes par jour. L'adrénaline sera réservée comme topique pour combattre les épistaxis rebelles, les hémorragies buccales (extraction de dent).

LIVRES

Pathologie und Therapie der Rachitis (Pathologie et traitement du rachitisme), par le Dr W. STOELTZNER (1 vol. de 176 pages. Berlin, 1904, S. Karger éditeur; prix : 4 M.).

Cette intéressante monographie, ornée de trois planches hors texte, a été écrite par un brillant élève du professeur Heubner, qui s'était déjà fait connaître, il y a quelques années, par un travail remarquable sur la pathologie des os, en collaboration avec le Dr Salge (Voy. *Arch. de méd. des enfants*, 1901, p. 445). Aujourd'hui l'auteur étudie spécialement le rachitisme, dans son histoire, dans ses causes, ses symptômes, son anatomie pathologique, ses altérations chimiques, ses rapports avec l'ostéomalacie, sa prophylaxie et son traitement, sans oublier le rachitisme fœtal, le rachitisme des animaux, la pathogénie, le diagnostic, etc. Enfin il termine par une bibliographie des plus complètes et des plus utiles à consulter.

Hygiène thérapeutique des maladies des fosses nasales, par les Drs LUBET-BARBON et SARREMONE (1 vol. de 234 pages de la bibliothèque du Dr Proust. Paris, 1904, Masson et Cie éditeurs; prix: 4 francs).

Après l'exposé des notions indispensables d'anatomie et de physiologie, les auteurs passent en revue les affections du vestibule des fosses nasales, le catarrhe nasal aigu et chronique, les déviations de la cloison, les polypes du nez, la syphilis nasale, les tumeurs, les corps étrangers, l'épistaxis, les affections des sinus ou cavités accessoires des fosses nasales, les suppurations des cellules ethmoïdales, l'ozène, les troubles nerveux réflexes ayant leur point de départ dans le nez, etc.

La plupart des affections citées plus haut étant très fréquentes chez les enfants, on comprend que ce petit livre intéresse avant tout les médecins des enfants, qui y trouveront des conseils et des renseignements pratiques d'une utilité journalière.

Moustiques et maladies infectieuses, par les Drs Ed. et Et. SERGENT (1 vol. de 176 pages de l'encyclopédie Léauté. Paris, 1904, Masson et Cie éditeurs; prix : 2 fr. 50).

Ce guide pratique pour l'étude des moustiques, écrit par de brillants élèves de l'Institut Pasteur, et enrichi d'une préface par le Dr Roux, vient à son heure. On sait bien en effet maintenant le rôle de premier ordre joué par les moustiques dans la propagation de la *malaria*, de la *fièvre jaune*, de la *filariose*. Le moment est donc venu d'étudier les espèces de moustiques (*anopheles*, *stegomya fasciata*, *culex*) pathogènes, afin d'en poursuivre la destruction par tous les moyens. Car ils constituent le plus grand obstacle, le seul en dernière analyse, à la colonisation des pays sauvages par les peuples civilisés.

Les auteurs de cet intéressant petit livre étudient avec le plus grand soin les moustiques au point de vue de la forme, de la structure, de la

biologie. Ils indiquent la technique de la capture et de l'élevage des moustiques, poursuivant l'évolution des parasites dans le corps de ces insectes (hématozoaires de Laveran, filaire, etc.). L'ouvrage se termine par une classification et un tableau complet des *culicides*.

Les consultations de nourrissons, par le Dr Maygrier (1 vol. de 44 pages de l'*Œuvre médico-chirurgical*. Paris, 15 oct. 1903, Masson et Cie éditeurs; prix : 1 fr. 25).

Après une introduction sur la mortalité des enfants du premier âge, l'auteur fait l'historique des consultations de nourrissons et des gouttes de lait. Puis il aborde l'organisation des consultations de nourrissons: local de trois pièces, une d'attente, une de pesage et d'examen, une pour la distribution du lait. Le lait doit être stérilisé, livré gratuitement ou à très bas prix. Ce lait doit généralement être coupé dans les premières semaines de la vie. Quelques médecins conseillent le lait simplement pasteurisé. Mais, pour la pratique ordinaire, la stérilisation offre plus de garanties.

Quand on examine le fonctionnement et les résultats des consultations de nourrissons et gouttes de lait, on voit d'abord que cette facilité accordée aux mères nécessiteuses pour élever leurs enfants n'est pas un encouragement à déserter l'allaitement naturel. Partout, au contraire, on s'efforce d'obtenir l'allaitement au sein en suppléant à son insuffisance par la distribution de lait stérilisé. La statistique accuse partout des résultats merveilleux, et on peut prédire aux gouttes de lait un brillant avenir.

M. Maygrier, un des adeptes de la première heure, un fervent, mais aussi un homme prudent et éclairé, termine son intéressante monographie par les conclusions suivantes: 1° l'allaitement maternel doit être le principal objectif des consultations de nourrissons; 2° tous les efforts doivent tendre à la multiplication des consultations de nourrissons et à leur diffusion sur tous les points du territoire ; 3° l'Œuvre des consultations de nourrissons doit se solidariser avec toutes les œuvres qui ont pour but de favoriser l'allaitement maternel.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 19 janvier 1904. — Présidence de M. Moizard.

M. Variot présente la *statistique de la rougeole* à l'hôpital des Enfants-Malades en 1903. Sur 601 enfants traités, la mortalité, grâce à la salubrité des salles, s'est abaissée à 12,31 p. 100. Les enfants de moins de trois ans ont surtout été éprouvés. Sur 222 enfants entre zéro et deux ans, il y a eu 60 morts; 113 enfants de deux ans à trois ans n'ont donné que 10 décès. Entre trois et sept ans, 266 enfants n'ont fourni que 4 décès. La principale cause de mort a été la broncho-pneumonie. Les résultats favorables de cette année sont attribués par M. Variot aux meilleures conditions d'hygiène hospitalière que le nouveau pavillon de la rougeole a permis de réaliser.

M. Hutinel ne croit pas que les bâtiments neufs soient indispensables pour abaisser la mortalité de la rougeole, de la coqueluche, etc. En effet, aux Enfants-Assistés, où il n'y a pas de pavillon moderne, la mortalité de la rougeole, qui était autrefois de 25 p. 100, est tombée à 10 p. 100,

quoiqu'il s'agisse de nourrissons de moins de trois ans. Ce bienfait est dû aux mesures rigoureuses d'isolement et d'antisepsie qui ont été adoptées. Tout enfant suspect est isolé, à plus forte raison tout enfant infecté. Il faut admettre la contagiosité de la broncho-pneumonie aussi bien pour la rougeole que pour la coqueluche. Donc, même dans les vieux bâtiments, on peut faire de bonne besogne.

M. Comby croit aussi comme M. Hutinel, que les bâtiments neufs, tout en étant préférables aux vieux bâtiments, ne sont pas indispensables pour la prophylaxie des complications de la rougeole. A l'hôpital Trousseau, il y a près de dix ans, dans le vieux pavillon d'Aligre, il a pu soigner 715 rougeoleux avec une mortalité de 14 p. 100. Mais il avait soin d'isoler systématiquement tous les enfants infectés ou suspects d'infection. L'isolement et la propreté médicale font plus que les bâtiments luxueux.

MM. Lermoyez et Guinon présentent un cas de *corps étanger du larynx*. Il s'agit d'un garçon de neuf ans qui avait avalé un bouton de chemise. Il suffoquait, on essaya le tubage sans succès, on fit alors la trachéotomie qui soulagea le malade. Au bout de quinze jours on put enlever la canule et tuber l'enfant. Mais chaque fois qu'on retirait le tube, l'enfant suffoquait. Enfin M. Lermoyez fit l'examen laryngoscopique et trouva un corps étranger fermant la glotte. Il put l'extraire; c'était un bouton de chemise. Guérison.

MM. Deguy et Detot présentent une observation d'*œdème sus-glottique infectieux et suffocant*. Il s'agit d'un enfant de dix-neuf mois qui présentait de la gêne respiratoire depuis vingt-quatre heures. L'inspiration était pénible, l'expiration normale. Cornage inspiratoire, bruit laryngé à l'auscultation. En voulant tuber le malade, on constata l'œdème des replis aryténo-épiglottiques et de l'entrée du larynx. Malgré le tubage, la dyspnée persista et l'enfant cracha son tube. On fit alors la trachéotomie avec succès. Mais l'enfant ne tarda pas à succomber par septicemie. A l'autopsie, on ne trouva que l'œdème laryngé sans broncho-pneumonie. L'ensemencement du sang du cœur, du mucus de la gorge et de la trachée donna une culture pure de *staphylocoques*. Les poumons présentaient une congestion intense qui aplatissait les alvéoles. Au niveau de la muqueuse laryngée, on trouvait de petits abcès miliaires.

En somme, on n'a pu trouver aucune cause à cet œdème laryngé qu'on peut qualifier d'*infectieux primitif à staphylocoques*. De pareils cas sont rares.

M. Bosc présente un garçon de quinze ans atteint de *contracture hystérique* de la cuisse à la suite d'un traumatisme.

NOUVELLES

Congrès de pédiatrie. — Le IVe Congrès français de gynécologie, obstétrique et pédiatrie se tiendra à Rouen, du 5 au 10 avril 1904, sous la présidence du Dr Richelot, qui présidera la section de gynécologie. La section de pédiatrie sera présidée par M. le Dr Kirmisson.

Communications annoncées dans cette section :

1° *La maladie de Barlow*, par le Dr Ausset (Lille);

2° *Le scorbut infantile*, par le Dr Comby (Paris);



3° *Du lait cru dans l'alimentation des nourrissons*, par le Dr Méry (Paris);
4° *Des infections cutanées chez les nourrissons*, par le Dr d'Astros (Marseille);
5° *Des invaginations intestinales chez l'enfant*, par le Dr Grisel (Paris);
6° *Des résultats éloignés fournis par la transplantation tendineuse dans le traitement de la paralysie infantile*, par le Dr Derocque (Rouen).

Prix de la cotisation : 20 francs. S'adresser à M. le Dr Albert Martin, 6, place de la Cathédrale, Rouen.

Nouveau journal. — Nous sommes heureux de souhaiter la bienvenue à une revue nouvelle de pédiatrie, *La Pathologie infantile*, publiée à Bruxelles, par M. le Dr A. Delcourt, médecin-adjoint du service des maladies des enfants de l'hôpital Saint-Pierre. Le premier numéro de cette revue, qui sera mensuelle, a paru le 15 janvier 1904. Abonnement : 3 fr. par an pour la Belgique; 5 fr. pour l'étranger.

Université de Palerme. — La commission chargée de juger les titres des candidats au poste de *Professeur extraordinaire de Clinique pédiatrique à l'Université royale de Palerme*, a présenté en première ligne le Dr L. Concetti (de Rome) et en seconde ligne le Dr R. Jemma (de Gènes).

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort, à l'âge de quarante-deux ans, du Dr Gevaert, médecin-directeur de l'hôpital maritime de Middelkerke. C'est une perte sensible pour la pédiatrie belge dont le défunt était un des plus brillants représentants.

Conférences d'embryologie. — M. le Dr Cunéo, agrégé, a commencé lundi, 18 janvier 1904, à l'hôpital des Enfants-Malades, des conférences d'embryologie appliquée à l'étude des malformations, et les continue les vendredis et lundis suivants, à cinq heures et demie. Ces conférences sont annexées au cours de clinique chirurgicale infantile du professeur Kirmisson.

Légion d'honneur. — M. le Dr Méry, suppléant du professeur Grancher, à l'hôpital des Enfants-Malades, vient d'être nommé chevalier de la Légion d'honneur. Nous félicitons notre collègue de cette distinction bien méritée.

Hôpital des Enfants-Malades. — M. Méry, agrégé, chargé de cours, fait tous les samedis, à dix heures et demie, salle Husson, une consultation de nourrissons.

Le Gérant,
P. BOUCHEZ.

4976-04. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

V

NOUVELLES RECHERCHES SUR LA PRÉSENCE DES FERMENTS SOLUBLES DANS LE LAIT

Par le professeur L. M. SPOLVERINI,
Assistant et privat-docent de clinique pédiatrique.

(Clinique pédiatrique de l'Université royale de Rome, dirigée par le professeur L. Concetti.)

Le but de la présente note n'est pas d'examiner l'importance physio-biologique plus ou moins fondée de la présence des ferments solubles dans le lait, ni de discuter les diverses interprétations auxquelles leur étude a donné lieu. J'y veux seulement rapporter brièvement les questions, tant de caractère général que techniques, relatives à la méthode à suivre pour pouvoir déterminer artificiellement l'apparition et l'augmentation des ferments dans le lait animal, et exposer les résultats qu'on en peut tirer.

Dans le journal *Les Annales de la Société médico-chirurgicale d'Anvers* (fasc. I, 1er trimestre 1903), Van de Velde et de Landtsheer ont publié une courte note dans laquelle, après avoir fait quelques critiques à la dernière partie de ma précédente publication (1902) (1) sur les ferments du lait, ils exposent des résultats différents des miens. Ayant, en effet, voulu voir s'il était réellement possible d'obtenir dans le lait d'une vache, privé d'amylase, ce ferment, en le donnant à

(1) Spolverini, Sur les ferments solubles du lait (*Revue d'hygiène et de médecine infantiles*, nos 3-4, 1902, et *Annali di igiene sperimentale*, fasc. III, 1902. Roma).

manger à la vache même, ils en sont venus à la conclusion, que, en pratique, le fait ne se vérifie pas.

Après la lecture de la note des docteurs belges, quiconque possède quelque expérience en ces matières, et a lu attentivement mon travail sur les ferments du lait, même sans entrer dans l'examen approfondi de leurs expériences et des résultats qu'ils ont obtenus, sera facilement convaincu que les deux objections principales avancées par eux contre mes recherches n'ont aucune valeur et frappent à côté.

Cette considération m'avait jusqu'ici fait négliger de répondre, même brièvement, à cette note. Mais l'insistance de ces docteurs à revenir sur les résultats de leurs propres recherches, comme il apparaît par une publication faite dernièrement dans les *Archives de médecine des enfants* (juillet 1903), m'oblige à revenir, moi aussi, sur cette question.

Quelques mots, d'abord, au sujet des deux objections principales qui me sont faites.

La première est la suivante :

Il nous paraît singulier et contraire aux lois de la physiologie et de l'immunité de voir un ferment introduit par la voie digestive pénétrer dans le sang et de là être excrété par les glandes mammaires sans être détruit ou au moins attaqué dans sa vitalité et dans son énergie. En effet, les expériences prouvent que certaines substances organiques, notamment les sérums, ne sont nullement absorbées par les voies digestives (p. 2, *loc. cit.*).

Or, sans parler de l'idée préconçue, déjà prédominante chez ces auteurs, qu'il est impossible d'obtenir des résultats semblables aux miens, il est pour le moins étrange d'avoir à constater ainsi qu'ils ignorent l'existence, dans la nature, de nombreux faits, admis par tout le monde, qui donnent au contraire la raison des résultats que j'ai obtenus.

En effet, pour demeurer dans les limites de la présente discussion, il est démontré que certaines substances qui ont servi à l'alimentation de l'animal lactifère, peuvent se retrouver ensuite dans le lait même. On sait, de temps immémorial, que certaines plantes communiquent parfois au lait des vaches et des chèvres une saveur et une odeur particulières, parfois des propriétés purgatives, colorantes, coagulantes et même toxiques. Ainsi l'ail sauvage, le fenugrec, la pulpe des betteraves, les feuilles de choux donnent au lait une saveur *âcre*; les feuilles de sureau, de pommes de terre,

d'absinthe le rendent *amer*; les feuilles des euphorbiacées, de la rhubarbe, le rendent *purgatif*; les feuilles de chêne le rendent *astringent*; celles de l'artichaut, à cause du principe actif appelé *cynarine*, en font un poison. D'autre part, la *Cynera cardunculus*, le *Ficus carica*, l'*Oxalis acetosella* procurent au lait des propriétés coagulantes. Mais une preuve vraiment élégante du passage de certaines substances végétales dans le lait est fournie par la teinte que prend ce liquide, lorsque les animaux se nourrissent de végétaux colorés. Ainsi l'*Anchusa officinalis*, la *Mercurialis perennis*, l'*Isatis tinctoria*, l'*Equisetum arvense*, le sarrasin, la bourrache, colorent le lait en *bleu*; le *Daucus carota*, le *Melampyrum arvense*, etc. le colorent en *jaune*; la *Rubia tinctorum*, le *Galium vernum*, le *Cactus opuntia*, le *Galium rubioides*, etc., en *rouge*. En outre, ces colorations, spécialement la bleue, n'apparaissent pas aussitôt après que le lait est trait, mais peu à peu, au contact de l'air. C'est-à-dire qu'il s'agit d'une substance chromogène, qui se colore par un processus d'oxydation, autrement dit, par un processus qui est précisément soumis à un ferment. Or, il est certain que toutes ces propriétés spéciales, le lait les acquiert en tant qu'elles lui sont fournies par les substances organiques absorbées, en même temps que les aliments, par les voies digestives, d'où elles sont ensuite passées dans le sang pour parvenir aux glandes mammaires, sans être détruites ni altérées dans leur vitalité et leur énergie. Mais il y a plus : il est démontré que beaucoup de ces propriétés sont dues à des ferments, et presque toutes ensuite à des substances qui appartiennent, à un degré plus ou moins proche, à la même catégorie.

De très nombreux arguments et faits viennent donc corroborer les résultats de mes expériences relatives à la présence de l'amylase végétale dans le lait des vaches et des chèvres. Si nous voulons ensuite passer du règne végétal au règne animal, nous trouvons des exemples non moins nombreux et toujours très probants. Il est en effet à la connaissance de tous, désormais, que les toxines et antitoxines, substances analogues aux ferments, peuvent être éliminées par le lait. Et, tandis que la transmission du pouvoir antitoxique de la mère au fœtus se produit rarement par le moyen du placenta, elle se vérifie au contraire assez fréquemment par le moyen de l'allaitement.

D'autre part, la muqueuse gastro-intestinale des jeunes sujets est capable d'absorber l'antitoxine ; ce qui le prouve, c'est l'immunité relative qu'ils acquièrent en se nourrissant de lait. Dans tous les cas, comme l'a démontré Römer (1), les sucs digestifs ne dénaturent point l'antitoxine, et cela est si vrai que l'on peut facilement les retrouver dans les fèces, et douées de leurs propriétés.

Ainsi, encore, Brieger et Ehrlich ont démontré que de jeunes souris, allaitées par des animaux réfractaires au tétanos, pouvaient acquérir l'immunité ; et que l'injection du lait provenant de ces animaux la procure également.

De même, les substances agglutinantes peuvent être absorbées par les voies digestives avec le lait : et ce lait est capable de les transmettre à celui qui s'en nourrit. Widal et Sicard (2), qui, les premiers, ont étudié cette question chez les animaux, ont pu, par le moyen de l'allaitement, communiquer la réaction agglutinante à de petites souris ; de la même manière qu Ehrlich a pu leur transmettre, avec le même procédé, les antitoxines du ricin et du tétanos. Il est vrai que Vaillard, tout en confirmant ces résultats par ses expériences, a démontré d'autre part qu'ils ne peuvent s'étendre à toutes les espèces animales ; en ce sens que, par exemple, les cobayes, traités comme les souris, n'acquièrent pas un tel pouvoir d'immunité. Mais tout cela, dans le cas spécial que nous envisageons, ne prouve rien contre notre thèse, c'est-à-dire contre le principe général qui démontre que, par le moyen de l'allaitement, on peut transmettre au nourrisson des propriétés immunisantes, agglutinantes, etc.

Dans tous les cas, il y a des faits nombreux qui prouvent que la transmission des substances agglutinantes par le moyen de l'allaitement est très possible, même pour l'espèce humaine. Ainsi Landouzy et Griffon (3), ayant vu que le lait d'une femme, affectée de typhus, présentait la réaction agglutinante, la recherchèrent aussi dans le sang de l'enfant qu'elle allaitait, et la trouvèrent positive. Castaigne (4), Courmont et Cade (5) rapportent des faits analogues. Neu-

(1) Römer, *Berliner klin. Wochenschrift*, 18 nov. 1901.
(2) Widal et Sicard, *Société de biologie*, 24 juill. 1897.
(3) Landouzy et Griffon, *Société de biologie*, 6 nov. 1897.
(4) Castaigne, *Société de biologie*, 13 nov. 1897.
(5) Courmont et Cade, *Société de biologie*, 8 juill. 1899.



mann (1) démontre que les enfants, allaités par une femme qui a souffert de coqueluche pendant le temps de l'allaitement, sont très peu sujets à cette infection en comparaison des autres. Récemment, Behring, se basant sur le même principe, a imaginé une cure préventive contre la tuberculose, en faisant nourrir les sujets avec du lait d'animaux préalablement immunisés contre cette affection.

Mais, sans citer d'autres exemples, il est aujourd'hui à la connaissance de tout le monde que, par le moyen du lait, on peut transmettre, non seulement les anti-toxines, les agglutinines, les substances immunisantes, etc., mais même d'autres poisons, appartenant à la même catégorie. Ainsi, sans parler des expériences de Brieger et de Ehrlich, à propos des toxines et des antitoxines diphtériques, il est de science populaire qu'une femme, qui présente des phénomènes d'autointoxication à cause ou d'un surmenage, ou d'une grande frayeur, ou de la période menstruelle, ou d'un état de dyspepsie gastro-intestinale, ou d'une néphrite, ou d'une affection hépatique, ou thyroïdique, etc., sécrète un lait qui, souvent, est nuisible au nourrisson.

Et dans cette catégorie rentrent précisément ces cas de nourrissons qui, quoique nourris au sein suivant toutes les règles de l'hygiène, présentent des troubles digestifs, sans que l'analyse chimique et bactériologique du lait nous en puisse donner la raison. Dans ces cas, n'est-il pas raisonnable de penser que le lait contient des substances de l'ordre des toxines et des ferments solubles, qui, introduites dans l'estomac et dans l'intestin de l'enfant, sont absorbées et produisent ces phénomènes maladifs, connus de tous ?

Mais, outre tout ce que je viens de rappeler, il y a, à l'appui des résultats que j'ai obtenus, une autre série de faits, très probants, que je ne ferai qu'indiquer rapidement. Et, en vérité, toute la conception de l'opothérapie n'est-elle pas basée sur la propriété qu'ont quelques substances analogues aux ferments de passer, inaltérés, par la filière gastrique ? Et la conception qui veut que l'action d'un organe soit capable de remplacer le fonctionnement imparfait de l'organe homonyme atrophié ou malade, et d'en favoriser le développement dans l'organisme, n'est pas nouveau : il était connu même des Romains de

(1) Neumann, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, oct. 1895.

l'antiquité ! Désormais, du reste, il n'y a plus aucun doute sur les effets de l'extrait des glandes thyroïde, ovarique, rénale, etc., administrées par la bouche et absorbées par l'intestin, sans être altérées. Et l'on ne doit pas croire que ces extraits soient quelque chose de divers de ces substances organiques, mentionnées par les Drs Van de Velde et de Landtsheer, car ils contiennent une notable quantité de ferments solubles (j'ai pu démontrer l'existence du ferment oxydant), et c'est à eux précisément qu'est due l'action bienfaisante qu'ils exercent après leur administration. Et à quel principe doit-on rapporter la cure proposée par Richet et Héricourt pour combattre la tuberculose, c'est-à-dire l'administration du suc de viande crue, sinon au même principe de l'opothérapie ? De même également Vassale et d'autres ont démontré que la paragangline (extrait des glandes surrénales) contient, en notable quantité, des ferments diastasiques et phosphorolécithiques, qui ne sont détruits, ni par l'estomac (où l'on peut constater leur trace même après vingt-quatre heures), ni dans l'intestin, où, au contraire, ils sont absorbés, si bien que la paragangline, ainsi qu'on peut le démontrer, se conserve active même dans les veines gastriques. En voilà assez, sans doute ; aussi je me bornerai à citer en terminant les recherches comparatives de Moro (1) faites sur des enfants nourris, soit par leurs propres mères, soit au moyen de l'allaitement artificiel, et qui démontrent clairement que le ferment amylolytique est beaucoup plus abondant et plus actif dans le sang et dans les urines chez les premiers que chez les seconds, où il manque souvent. Et le même Moro a vu que le sérum sanguin des enfants nourris au sein possède un pouvoir bactéricide notablement plus marqué que celui des enfants allaités artificiellement.

Après toutes ces indications de faits aussi précis et probants, peut-on vraiment considérer, je ne dis pas comme sérieuse, mais au moins digne de quelque attention, l'objection avancée par les Drs Van de Velde et de Landtsheer que : *il est singulier et contraire aux lois de la physiologie et de l'immunité de voir un ferment introduit par la voie digestive pénétrer dans le sang, etc... ?* Un doute, au contraire, surgit spontanément

(1) Moro, Untersuchungen über diastisches Enzyms in den Stühlen von Saüglingen und der Muttermilch, et Zur Charakteristik des diastatischen Enzyms in der Frauenmilch (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1898-1900).



dans la pensée : est-il réellement possible que ces docteurs ignorent complètement toute cette série de faits aussi anciennement connus et aussi simples ?

Mais où ils atteignent presque l'incroyable, c'est lorsque, développant leurs considérations sur l'objection qu'ils opposent, ils ajoutent :

Bien plus, même en admettant que le ferment diastatique, dont il est surtout question dans le travail de Spolverini, soit absorbé par le canal digestif et parvienne dans la circulation, on s'attendrait, d'après les plus importantes découvertes faites ces dernières années sur le terrain de l'immunité, à retrouver dans le lait, non pas le ferment diastatique lui-même, mais l'anticorps de ce ferment, la substance antidiastatique spécifique (!!).

Après tout ce qui a été précédemment rapporté, je ne crois pas qu'il soit nécessaire d'insister encore pour réfuter ces paroles. Et puis, de quelles récentes découvertes veulent parler les auteurs ?

Car, au contraire, celles que nous connaissons démontrent précisément que, pour la production de l'anticorps spécifique, il est nécessaire d'habituer graduellement l'animal, par le moyen d'injections répétées, à supporter peu à peu la substance injectée, presque toujours vénéneuse, et, en tout cas, nécessairement hétérogène à l'organisme même, de façon à donner à ce dernier la facilité de fabriquer en son sein la substance contraire neutralisante (l'anticorps). Personne, que je sache, n'est jamais venu nous dire, par exemple, que, si l'on donne, tout d'une fois, à manger à un cheval une notable quantité de toxine diphtérique, on doit trouver dans son organisme l'anticorps spécifique de la toxine. Il arrive au contraire que le canal digestif de l'animal réagit en neutralisant et détruisant le poison (toxine), et, s'il n'est pas en excessive quantité, cette destruction est complète. Si, au contraire, on dépasse certaines limites, il est absorbé et l'organisme est alors empoisonné ; il peut même succomber à l'intoxication, et, en tout cas, il cherche à éliminer le poison par tous les moyens (fèces, urine, sueur, salive, etc.). Si les choses ne se passaient pas ainsi, aucun empoisonnement ne devrait jamais se produire, de quelque genre qu'il soit, par suite de substances ingérées. D'autre part, on sait que le canal digestif, outre la fonction de la digestion et de l'absorption, veille aussi à ce que des

substances nuisibles pour l'organisme ne soient pas absorbées, mais soient au contraire détruites. Cette action, selon quelques-uns (de Vincenzi), est réservée aux cellules mêmes de la muqueuse; selon d'autres, au contraire, elle est due justement aux ferments qui se trouvent dans le tube digestif. Or, dans notre cas, c'est-à-dire dans celui de l'introduction d'une forte quantité de ferment amylolytique dans le tube digestif, il n'y a aucune raison pour que ce ferment soit détruit par lui. Car non seulement il s'y trouve (et même dans le sang circulant), et ne représente, par suite, ni une substance étrangère, ni un poison pour l'organisme, mais il est même une chose utile, qui, comme telle, ainsi que toutes les autres de la même catégorie, est absorbée. S'il n'en était pas ainsi, en effet, il serait inutile d'administrer la pepsine comme médicament, et encore plus la pancréatine, qui traverse l'estomac et arrive jusqu'à l'intestin (sans être préalablement attaquée ou détruite), où elle exerce son action bienfaisante.

Et si, toutes les fois qu'on introduit une substance quelconque dans le canal digestif qui l'absorbe, l'anticorps spécifique devait se produire ensuite dans l'organisme, on ne devrait jamais voir alors se vérifier tous ces faits déjà cités à propos des diverses saveurs et couleurs que peut offrir le lait, à propos de l'antitoxine, de l'agglutinine, de la cure opothérapique, d'empoisonnement, etc., etc.

Mais, comment est-il possible d'admettre, même un seul instant, que si l'on donne, tout d'une fois, à manger à une chèvre une grande quantité d'amylase, son organisme devrait tout au plus former de suite l'antiferment et ne pas laisser passer du tout le ferment administré en excès !

Dans de telles conditions, il est évident que, même si l'on veut concéder que l'antiferment doit se former, l'organisme n'en a réellement pas le temps. Et puis, de deux choses l'une : ou le ferment est nuisible à l'organisme, et, dans ce cas, celui-ci essaiera de suite de s'en défendre en le neutralisant ou en l'éliminant (mais, s'il a été donné en excès, comme dans notre cas, l'animal devrait succomber, n'ayant pas le temps de s'en défendre); ou il est inoffensif pour l'organisme et, alors, il sera absorbé, et, s'il n'est pas utile, éliminé, comme il arrive pour toutes les autres substances, soit inorganiques (par exemple quelques préparations médicinales), soit organiques, dont nous avons parlé plus haut.

La seconde objection que les auteurs opposent à mon travail porte sur l'asepsie du lait. Ils disent en effet que, dans leurs recherches, ils ont toujours suivi la méthode que j'ai indiquée, sauf en un point où ils s'en sont écartés : à savoir, l'adjonction d'un antiseptique (éther sulfurique) au lait à peine trait. Car (je cite textuellement leurs paroles) : *personne n'ignore que beaucoup de microbes détruisent de grandes quantités de sucre et que beaucoup sont capables d'élaborer des ferments ; et le développement dans le lait aurait par conséquent pour effet premier de fausser les résultats. Comme d'autre part il nous paraît tout à fait impossible de recueillir le lait, sans germe aucun, nous avons eu soin d'ajouter au lait immédiatement après la traite des antiseptiques, qui sont incapables de détruire les ferments, ou même d'entraver leur action spéciale.* SPOLVERINI NE PARLE PAS DE CES PRÉCAUTIONS (? !), *il insiste sur l'asepsie rigoureuse dans la récolte des échantillons du lait. Nous ne pouvons nous défendre à cet égard d'un certain scepticisme et nous considérons toujours les efforts dans ce sens comme une utopie.* (P. 3, 4, *loc. cit.*)

Or, il est certain que les auteurs ne pouvaient affirmer une chose moins conforme à la vérité que celle-ci. Car, sans parler de leur opinion en fait de récolte antiseptique du lait (je démontrerai plus loin comment cela est vraiment possible), sans parler du fait que, sans la moindre raison, ils se permettent de mettre en doute mes recherches et les résultats que j'ai obtenus, il suffit de lire mon travail sur les ferments (publié à Paris en août 1902, dans la *Revue d'hygiène et de médecine infantile* de Rothschild, et à Rome, le même mois, dans les *Annali di igiene sperimentale*), pour se convaincre aussitôt que, bien au contraire, toutes les fois que je faisais les recherches, j'ajoutais précisément au lait, pour plus de sûreté, du thymol à 2 p. 1000 (p. 8). Mais les docteurs se font un devoir de citer, dans leur publication, seulement *la note préliminaire* de mon travail, publiée dans les *Archives de médecine des enfants* (nº 12, 1901), où, comme il va de soi, je ne parle aucunement de la technique de mes expériences, ajoutant (p. 709, *loc. cit.*) que je me réserve de le faire dans la publication complète. Or, il n'est pas possible d'admettre que Van de Velde et de Landtsheer n'aient pas connu mon travail, publié dans un journal français des plus connus, neuf mois avant leur note, ou, tout au moins, il y avait obliga-

tion pour eux de le connaître, d'autant plus qu'il était annoncé de façon précise dans une note préliminaire. Mais qu'ils connaissaient bien ma publication complète, j'en trouve la preuve dans leur assertion (p. 3, *loc. cit.*) qu'ils ont administré à la vache 1 kilogramme d'orge en germination par jour, *suivant la règle par moi adoptée* (?!). Or, dans ma note préliminaire, je ne fais aucune allusion à la quantité d'orge administrée.

* * *

Les deux objections que les auteurs avaient cru pouvoir avancer contre mon travail sont donc ainsi écartées. Examinons maintenant brièvement leurs expériences et les résultats qu'ils ont obtenus. La question se pose en ces termes : ils n'ont pas réussi à faire paraître dans le lait le ferment amylolytique en le donnant à manger à la vache, contrairement à ce que j'avais pu observer.

D'ailleurs, les multiples expériences que j'ai faites sur les chèvres et sur les vaches, en adoptant toujours le même procédé, ne laissent aucun doute sur ce résultat positif, que le ferment passe réellement dans le lait.

Et on ne peut supposer que j'ai commis une erreur, car, comme la technique était toujours semblable, il n'y aurait pas eu de raison pour que j'aie réussi à démontrer l'existence du ferment seulement dans le lait de l'animal qui avait mangé l'amylase, et jamais en d'autres circonstances. Il n'est vraiment pas possible d'admettre qu'en un nombre si grand d'examens, j'aie *toujours et seulement* commis l'erreur quand j'examinais les échantillons de lait d'animaux qui avaient mangé l'amylase, et jamais avec les autres, ni avec aucun des échantillons qui servaient en même temps de contrôle.

Du reste, d'autres après moi ont obtenu des résultats identiques. Et bien que (comme je le dirai plus loin,) j'aie pu, en continuant mes études sur les ferments, démontrer que, outre l'amylase, d'autres ferments peuvent passer dans le lait; bien que d'autres auteurs aient donné la preuve pour d'autres ferments (pepsine, tripsine), j'ai voulu, avant de répondre, répéter encore les expériences sur l'amylase.

Il n'est pas nécessaire de décrire ici la méthode suivie, puisqu'elle est identique à celle que j'ai déjà décrite dans mon travail. Je noterai seulement le fait que, en même temps que

j'étudiais le ferment amylolytique dans le lait, je l'ai aussi recherché dans l'urine de l'animal en expérience.

De cette façon, les recherches étaient plus complètes et plus démonstratives, et les unes me servaient à mieux éclairer les résultats des autres. D'autre part, elles me permettaient de donner ainsi une preuve positive ou négative plus claire encore de l'absorption par le canal digestif, et de l'élimination du ferment introduit.

Dans le lait recueilli aseptiquement, j'ajoutais donc quelques gouttes d'une solution de thymol et une certaine quantité de colle d'amidon stérilisée à 2 p. 100. Pour démontrer ensuite si la réaction s'était produite et si le ferment y était présent et actif, j'employais comme réactif la solution iodo-iodurée. Et d'après la couleur que prenait le mélange de lait et d'amidon, je pouvais facilement reconnaître si la réaction était positive et si la transformation de l'amidon s'était arrêtée à l'érythrodextrine ou était arrivée jusqu'à l'acrodextrine.

Bien entendu que, chaque fois, j'employais des tubes de contrôle contenant soit du lait bouilli et de la colle d'amidon, soit l'eau distillée et stérilisée, avec de la colle d'amidon également.

Avant de présenter, en un tableau, les résultats obtenus, il me paraît utile d'indiquer brièvement la méthode suivie pour recueillir un lait vraiment *aseptique*.

L'animal (chèvre) dont je me servais pour les expériences était constamment tenu dans une chambre propre, et l'objet de soins particuliers avant la traite.

Les mamelles étaient rasées à l'avance, et même les poils coupés sur une assez grande étendue tout autour. Chaque fois que l'on devait recueillir le lait, l'animal était transporté dans un milieu où il n'y avait ni vent, ni poussière. Puis, à plusieurs reprises, on lavait et frottait les mamelles avec de l'eau de savon, ensuite avec du sublimé, enfin avec de l'eau stérilisée. Les mains de l'opérateur étaient soumises aux mêmes soins avant la traite. En outre, on laissait perdre, chaque fois, les premiers jets du lait, qui était ensuite recueilli directement dans des matras stérilisés et en se conformant toujours à toutes les règles suivies en bactériologie. Or, en observant scrupuleusement cette méthode, j'ai réussi — et beaucoup d'autres expérimentateurs ont réussi avec moi — à obtenir du lait stérile, et j'ai pu ainsi le conserver, pendant quinze, vingt jours

TABLEAU 1. — **Lait et urine de chèvre soumise à la nourriture ordinaire.**

NUMÉROS d'ordre.	DATE.	QUANTITÉ EMPLOYÉE		EXAMEN de culture du lait après le séjour dans le thermostat.	QUANTITÉ de colle d'amidon ajoutée (2 p. 100).	DURÉE du séjour dans le thermostat. (+ 40°).	RÉACTION QUALITATIVE.						OBSERVATIONS.
							Lait			Urine			
							cru.		cuit.	normale.		cuite.	
		de lait.	d'urine.				Érythro-dextrine.	Acro-dextrine.		Érythro-dextrine.	Acro-dextrine.		
1	12 août. 1903.	10 cmc.		—	1 cmc.	24 heures.	—						
		5 —		»	1/2 —	24 —	—						
		5 —		»	1/2 —	24 —	—						
		5 —		»	1/2 —	24 —			—				
			5 cmc.		1/2 —	24 —					+		
			10 —		1/2 —	24 —					+		
			10 —		1 —	24 —					+		
			10 —		1/2 —	24 —						—	
2	15 août. 1903.	5 cmc.		—	1/2 cmc.	21 heures.	—						
		10 —		»	1/2 —	12 —	—						
		10 —		»	1 —	36 —	—						
		18 —		»	1/2 —	24 —			—				
			5 cmc.		1/2 —	12 —					+		
			5 —		1 —	»					+		
			5 —		2 —	»					+		
			5 —		3 —	24 —				+			
			5 —		4 —	36 —				—			
			5 —		1/2 —	24 —						—	
	19 août. 1903.	5 cmc.		—	1/2 cmc.	20 heures.	—						
		10 —		»	1/2 —	36 —	—						
		10 —		»	1/2 —	48 —	+ (?)						
		10 —		»	1/2 —	24 —			—				
			5 cmc.		2 —	20 —					+		
			5 —		3 —	24 —				+			
			5 —		4 —	30 —				—			
			5 —		5 —	48 —				—			
			5 —		1 —	24 —				»		—	

NUMÉROS d'ordre.	DATE.	DURÉE de l'administration de l'orge.	QUANTITÉ EMPLOYÉE de lait.	QUANTITÉ EMPLOYÉE d'urine.	EXAMEN de culture du lait après le séjour dans le thermostat.	QUANTITÉ de colle d'amidon ajoutée (2 p. 100).	DURÉE de séjour dans le thermostat. (+ 40°).	RÉACTION QUALITATIVE. Lait cru. Érythro-dextrine.	Lait cru. Acro-dextrine.	Lait cuit.	Urine normale. Érythro-dextrine.	Urine normale. Acro-dextrine.	Urine cuite.	OBSERVATIONS.
1	23 août. 1903.	36 heures.	10 cmc.		—	1/2 cmc.	16 heures.		+					
			10 —		»	1/2 —	24 —		+					
			10 —		»	1 —	16 —	—						
			10 —		»	1 —	24 —	+						
			10 —		»	1 —	48 —		+					
			10 —		»	1/2 —	24 —			—				
				5 cmc.	—	3 —	16 —					+		
				5 —	»	4 —	20 —				+			
				5 —	»	4 —	24 —					+		
				5 —	»	5 —	48 —				—			
				5 —	»	1 —	24 —						—	
2	28 août. 1903.	7 heures.	10 cmc.		—	1/2 cmc.	15 heures.	—						
			10 —		»	1/2 —	36 —		+					
			10 —		»	1 —	15 —	—						
			10 —		»	1 —	36 —	+						
			10 —		»	1 —	48 —		+					
			10 —		»	1/2 —	36 —			—				
3	29 août. 1903.	33 heures.	10 cmc.		—	1/2 cmc.	15 heures.		+					
			10 —		»	1 —	20 —		+					
			10 —		»	1 —	30 —		+					
			10 —			1/2 —	30 —			—				
				5 cmc.		3 —	15 —					+		
				5 —		4 —	24 —				+			
				5 —		5 —	36 —				—			
				5 —		1 —	24 —						—	
4	30 août. 1903.	48 heures.	10 cmc.		—	1 cmc.	24 heures.		+					
			10 —		»	2 —	24 —	+						
			10 —		»	2 —	48 —		+					
			10 —		»	1/2 —	24 —			—				
				5 cmc.	—	3 —	20 —					+		
				5 —	»	4 —	48 —					+		
				5 —	»	5 —	60 —				—			
5	1er sept. 1903.	L'administration de l'orge a été suspendue pendant trois jours.	10 cmc.		—	1/2 cmc.	16 heures.	—						
			10 —		»	1/2 —	24 —	—						
			10 —		»	1/2 —	36 —	?						
			10 —		»	1 —	48 —	—						
			10 —		»	1 —	60 —	—						
			10 —		»	1 —	88 —	—						
			10 —			1/2 —	36 —			—				
				5 cmc.		1 —	15 —					+		
				5 —		2 —	24 —					+		
				5 —		3 —	30 —				+			
				5 —		4 —	60 —				—			
				5 —		5 —	88 —				—			
				5 —		1/2 —	24 —				»		—	

et plus, dans le thermostat à une température de 38-40°. En effet, pendant toute cette période, non seulement le lait n'avait subi aucune altération, mais les cultures bactériologiques exécutées plusieurs fois ensuite ont toujours donné un résultat négatif.

Tout cela démontre comment, en pratique, il n'est pas impossible de recueillir aseptiquement le lait en employant des précautions spéciales : ce qui, du reste, loin d'être une *utopie* (Van de Velde et de Landtsheer) était déjà connu de tous ceux qui ont poursuivi des études sur le lait.

Je transcris dans les tableaux précédents (p. 140 et 141) les résultats obtenus.

Ces résultats, obtenus de nouveau en répétant les expériences avec l'amylase végétale, n'ont besoin, me semble-t-il, d'aucun éclaircissement. D'autant plus que cette fois, les recherches comparatives exécutées sur les urines les confirment encore davantage, en même temps qu'elles fortifient très bien les idées précédemment exposées à ce sujet. Il n'y a donc aucun doute que, en donnant à manger l'amylase végétale à une chèvre, cette amylase se retrouve, peu de temps après, tant dans les urines (à un degré plus accentué) que dans le lait. Du reste, toutes les recherches bactériologiques, même sans parler des résultats obtenus avec les expériences de contrôle (lait-urine bouillis) pratiquées sur les divers échantillons en examen, spécialement sur le lait, ont constamment donné un résultat négatif. (Je rappelle que le lait était maintenu pendant plusieurs heures dans le thermostat, après ajonction de quelques gouttes d'une solution de thymol.) Cela démontre clairement que nous nous sommes toujours trouvés dans les conditions les plus convenables, pour que les résultats soient décisifs.

Mais alors, si l'on écarte les objections et les considérations de Van de Velde et de Landtsheer, dont nous venons de nous occuper, comment expliquer le fait qu'ils ont obtenu des résultats contraires?

Partant de ce principe, qu'on ne doit soulever aucun doute sur leurs expériences et sur les résultats de ces expériences, je ne saurais ni pourrais vraiment donner de suite une réponse définitive à cette question. Mais, de ce peu qu'il est permis d'entrevoir au sujet de la technique suivie dans la préparation de l'orge, et dans la façon dont elle a été administrée, il me semble, après une attentive lecture de leur courte note,

qu'il n'est pas difficile de trouver une explication plausible de la différence des résultats obtenus. Ces auteurs en effet ne font aucune mention de la façon dont ils se procuraient l'orge en germination, ni de la qualité dont ils faisaient usage.

Or, il est certain que tout cela a une grande importance pour la bonne réussite des expériences. Pendant mes recherches, j'ai pu me convaincre que, si l'orge employée est trop vieille, elle germe non seulement avec peine, mais cette germination est rachitique, et dans ce cas les résultats, à notre point de vue, sont peu démonstratifs. Mais un point certainement où Van de Velde et de Landtsheer ont suivi une technique erronée, c'est la façon dont ils ont administré l'orge. En effet (p. 3), ils ont donné de l'orge en germination à manger à une vache, pendant un mois, à raison de un kilogramme par jour, et ils n'ont jamais réussi à révéler l'amylase dans le lait.

Je ne suis nullement surpris de ce résultat; et du reste, s'ils avaient lu attentivement mon travail précédent, ils auraient pu en comprendre le motif.

Car il est évident que la quantité d'orge administrée est tout à fait insuffisante pour une vache, et plus encore si l'on considère qu'elle a été donnée peut-être par fractions, dans les vingt-quatre heures. Comment peut-on donc prétendre que l'amylase introduite en si petite quantité dans l'organisme puisse être éliminée avec le lait, quand on pense qu'elle doit être d'abord utilisée par l'organisme même pour une plus prompte et complète digestion des substances amylacées dont se nourrit normalement et en grande quantité la vache? Et il ne sert à rien de dire que l'amylase a été administrée de cette façon pendant tout un mois; car il est évident que l'erreur initiale et les conditions intrinsèques de l'organisme, qui s'étaient vérifiées le premier jour, se sont maintenues égales pendant tout le mois. Si au contraire la quantité d'orge administrée avait atteint 3 à 4 kilogrammes par jour, et plus encore, les résultats auraient été divers et semblables à ceux que j'ai obtenus.

On comprend facilement que pour la production du phénomène (apparition de l'amylase dans le lait), il est nécessaire que ce ferment se trouve en excès dans le torrent sanguin, par rapport aux besoins physiologiques de l'organisme. Spécialement, dans le cas d'un animal herbivore (vache, chèvre), il

faut que l'organisme soit presque saturé du ferment, de façon qu'il puisse l'éliminer au moyen de ses nombreux organes excréteurs. Si un tel état de choses ne se vérifie pas, si le ferment introduit est en faible quantité et par suite utilisé par l'organisme même pour ses besoins vitaux, alors une telle élimination ne peut se réaliser, ou elle se produira tout au plus en proportions très légères, et de préférence au moyen des organes excréteurs les plus appropriés, c'est-à-dire les reins. En effet, mes expériences ci-dessus décrites (c'est-à-dire relatives aux recherches exécutées dans le lait et dans l'urine de la chèvre), outre la confirmation de cette manière de voir, prouvent de façon évidente qu'à la suite d'une abondante administration du ferment amylolytique à l'animal, ce ferment se retrouve d'abord et en plus grande quantité dans l'urine que dans le lait.

Tout cela du reste ne peut causer aucune surprise, si l'on pense que le rein est non seulement par lui-même l'organe excréteur par excellence, mais que c'est un organe continuellement actif et constitué anatomiquement de façon à pouvoir exercer la fonction excrétive de la façon la plus parfaite possible. Au contraire, dans les mamelles, toutes ces circonstances favorables sont loin de se présenter ; et il est clair, par conséquent, que la fonction excrétive est lente, incomplète, et qu'elle peut se vérifier seulement dans des conditions spéciales et déterminées, auxquelles nous avons brièvement fait allusion.

Du reste, une telle interprétation des faits, observés tant par moi que par les Drs Van de Velde et de Landtsheer, s'accorde parfaitement, comme je l'ai dit plus haut, avec l'hypothèse que j'ai avancée dans mon travail sur les ferments solubles du lait, c'est-à-dire sur la façon dont on doit interpréter le fait que, si l'on change le régime alimentaire des animaux, on obtient des variations qualitatives et quantitatives dans les ferments de leur lait.

Je disais, en effet : « Du moment qu'en thèse générale les ferments solubles, du moins les plus connus et les plus étudiés, président à l'absorption des matériaux ingérés en même temps qu'à leur assimilation et utilisation par les organes et les tissus, il est évident que la production de ces ferments doit être intimement liée au genre d'alimentation et de vie de l'animal. Autrement on ne comprendrait plus le

but de leur existence. Il est évident que les glandes et les tissus destinés à la production de ces ferments les sécrètent en raison directe de leur nécessité pour l'organisme, sécrétion qui s'accomplit sous l'action de stimulants spéciaux, aptes à la production de tel ferment de préférence à tel autre. Or, à considérer les recherches exécutées par tous les observateurs, il est logique et naturel de penser que ces stimulants sont fournis par les aliments ingérés. D'où il suit que tel animal a un besoin plus grand, d'un ferment donné, que tel autre qui absorbe une nourriture différente. Les ferments ainsi produits sont utilisés par l'organisme dans la mesure de ses besoins, et le surplus, suivant les lois physio-biologiques générales, éliminé par les organes de sécrétion externe. Cette quantité éliminée varie précisément avec les changements apportés à la nourriture, comme Duclaux l'a démontré. La quantité de ferment éliminé, à un moment donné, est donc en raison inverse du besoin qu'en a l'organisme, à ce moment. C'est pourquoi si l'on voulait, au point de vue des ferments solubles du lait, assimiler au rein la glande mammaire, comme organe de sécrétion externe, on devrait en venir à cette conclusion que ces ferments sont plutôt un produit d'élimination que de sécrétion spécifique et que leur présence dans le lait, en quantité plus ou moins grande, est en rapport direct avec l'utilisation plus ou moins grande qu'en fait l'organisme pour ses besoins vitaux.

Et de fait, les recherches pratiquées jusqu'à ce jour tendaient à faire admettre cette interprétation. Nous savons, par les études sur les différents ferments connus, que l'amylase par exemple, qui est très abondante dans le lait des omnivores (femme, chienne), fait au contraire défaut dans celui des herbivores (vache, chèvre). Il est très probable que cela dépend de ce que les herbivores, qui consomment de préférence des substances amylacées et de plus crues, comme aliments, ont besoin, pour les absorber et les assimiler, de beaucoup d'amylase (et il est démontré, en effet, que le ferment amylolytique se produit en grande quantité dans l'organisme de la vache). Il se trouve donc que, chez les herbivores, ce ferment est presque entièrement utilisé pour des besoins continuels, et éliminé (urines) en petite quantité.

Mais si, d'autre part, nous faisons absorber à l'animal un excès d'amylase avec les aliments, l'organisme *en utilisera une*



partie pour ses besoins (condition qui s'est vérifiée pendant les recherches de Van de Velde et de Landtsheer) *et éliminera l'excédent*, comme, en effet, les expériences l'ont clairement démontré. Au contraire, pour les omnivores, chez lesquels les substances amylacées jouent le rôle le moins important dans la nutrition, le phénomène inverse se vérifie; et, par suite, l'amylase, produite par leur organisme, se trouvant presque toujours en excès par rapport à leurs besoins, est plus facilement éliminée.

Si nous considérons maintenant le ferment protéolytique, qui, comme nous le savons, se comporte à l'inverse du ferment amylolytique, nous voyons qu'il nous sert de contre-épreuve admirable. Il est, en effet, très abondant dans le lait de vache, qui fait peu usage de substances albuminoïdes pour sa nutrition, et utilise peu ce ferment pour l'absorption et l'assimilation, tandis qu'il est très rare dans le lait de la femme et de la chienne, qui se nourrissent, avant tout et surtout, de substances albuminoïdes.

Telles étaient les considérations que j'exposais il y a deux ans à propos des résultats obtenus dans l'étude des ferments du lait. J'ai cru bon de les répéter ici, et parce qu'elles sont très utiles pour une juste interprétation des phénomènes observés, et parce qu'aujourd'hui plus qu'alors (et spécialement à la suite de mes recherches ultérieures, sur le ferment oxydant), je suis convaincu d'être dans le vrai. D'où il résulte que, considérant les choses de cette façon, il me semble assez facile non seulement de donner l'explication des résultats, en apparence contraires, obtenus par Van de Velde et de Landtsheer, mais encore du fait constaté par moi, et par d'autres, du passage dans le lait de ferments donnés à manger à l'animal lactifère.

Du reste (comme je le publierai bientôt), le ferment amylolytique n'est pas le seul que j'ai retrouvé. En étudiant l'oxydase, j'ai réussi à le faire apparaître également dans le lait en le donnant à manger aux femmes.

Je me fais un plaisir de signaler ici les belles recherches poursuivies par le D[r] Filia, à propos de la question dont je m'occupe en ce moment. Le D[r] Filia, partant de ce principe que le ferment protéolytique doit être considéré comme le plus important dans le lait, a voulu voir si, en le donnant à manger à l'animal, il se retrouvait ensuite dans son lait. Dans

ce but, il a fait des expériences sur une chèvre en lui administrant par la bouche la pepsine ou la tripsine à l'état pur; et il a réussi à démontrer, non seulement la présence de ces deux ferments dans le lait, mais encore à doser leur énergie et leur quantité. Les résultats de ses expériences, qui seront prochainement publiés, sont vraiment décisifs.

Enfin, je crois utile de rapporter ici brièvement quelques résultats cliniques se rapportant à notre question. Comme toujours, ils valent mieux que les expériences exécutées sur les animaux et servent à convaincre même les plus sceptiques.

Quelques-uns de mes collègues (parmi lesquels mon maître, le professeur Concetti) et moi, nous avons eu récemment l'occasion d'observer environ une vingtaine (nombre tout autre que négligeable) d'enfants affectés de dyspepsie gastro-intestinale, rebelle à la médication habituelle. Il s'agissait en général d'enfants appartenant à la classe aisée, qui recevaient, de leurs propres mères ou de nourrices, en juste quantité et à des intervalles réguliers, un lait qui, à l'examen tant chimique que microscopique, paraissait normal. Malgré cela, les nourrissons offraient tout le tableau clinique de la dyspepsie gastro-intestinale. Tous les moyens curatifs ordinaires ayant été inutilement employés, on administra aux mères de la pancréatine à la dose d'environ 2 grammes par jour, au moment des deux principaux repas, dans l'espoir qu'elle pût être éliminée avec le lait et être utile ainsi de façon plus sûre aux fonctions digestives et assimilatrices du nourrisson. Les résultats furent excellents et plus encore que nous ne nous y attendions. Dès le second jour de l'administration de la pancréatine aux mères, les fonctions gastro-intestinales des enfants étaient améliorées au point de nous montrer une digestion parfaite. Et à peine les mères interrompaient-elles l'usage de la pancréatine, qu'on voyait les enfants retomber dans leur état primitif. Pour quelques-uns, on finissait, après un certain temps, à n'avoir plus besoin de cet aide. Signe que, peut-être, comme l'observe justement le Dr Filia (1), on suppléait ainsi, non seulement aux nécessités digestives du moment, mais on déterminait une stimulation artificielle de la sécrétion infantile, jusqu'alors insuffisante. Il est ainsi démontré que, lorsque les pouvoirs digestifs de l'enfant sont

(1) Filia, Sui rapporti tra la dispepsia infantile e la presenza di alcuni fermenti nel latte di donna (*Rivista di clinica pediatrica*, nº 8, 1903).

insuffisants, les ferments qui se trouvent dans le lait maternel peuvent lui être de grand secours, ferments *augmentés artificiellement*, si cela est nécessaire.

Et voici un autre moyen très simple que nous pourrons utiliser dans la pratique infantile quand nous nous trouverons en face de cas semblables à ceux que nous venons de décrire et qu'il n'est que trop facile d'observer.

*
* *

En conclusion, nous pouvons dire que les connaissances aujourd'hui acquises sur ce point nous autorisent pleinement à retenir comme très possible le pouvoir de provoquer artificiellement l'apparition ou l'augmentation des ferments solubles, en les donnant à manger à l'animal lactifère.

Avec cela, je le répète, je ne veux pas attribuer une trop grande importance à la présence des ferments dans le lait, et spécialement des ferments jusqu'ici étudiés au point de vue de la complète et régulière nutrition de l'enfant. Cette question est encore toute nouvelle et, pour le moment, nous ne possédons pas assez d'éléments pour pouvoir la déclarer résolue dans un sens plutôt que dans un autre. Et, s'il m'est permis d'exprimer l'idée que je me suis faite, soit par la lecture des divers travaux, soit par mes multiples recherches à ce sujet, je dois dire (ce que du reste j'ai soutenu dans mon travail) que les ferments solubles, — zymases, — qui, jusqu'ici, ont été trouvés dans le lait, doivent avec grande probabilité être considérés comme des ferments surtout d'élimination et, par cela même, n'exercer dans les fonctions digestives de l'enfant qu'une action presque négative. Ils ne sont peut-être que le signe, que le témoin jusqu'ici visible d'autres agents vraiment actifs qui passent par le lait et exercent leur influence dans la digestion et l'assimilation des substances nutritives chez l'enfant. C'est à d'autres facteurs (ou les trophozymases d'Escherich, ou la spécificité de la molécule albuminoïde dans les différents laits, invoquée récemment par Moro, ou la précipitation de tous les composés organiques du phosphore qui provoque la stérilisation, etc.) que l'on doit attribuer l'infériorité de l'allaitement artificiel en comparaison de l'allaitement naturel.

D'un autre côté, les ferments solubles du lait ne doivent

pas être considérés comme privés d'importance, bien au contraire, particulièrement au point de vue biologique. En effet, ils nous servent, au moins pour le moment, à démontrer que le lait, loin d'être un mélange nutritif inerte quelconque, est au contraire un liquide vivant, et doué de propriétés vitales. Ils nous permettent d'entrevoir de nouveaux horizons, d'ouvrir de nouvelles voies pour l'étude de cette matière, et de donner toute une direction nouvelle à cet intéressant chapitre de l'hygiène infantile et spécialement de combattre l'*excessive* stérilisation et les manipulations exagérées du lait.

De toute façon, on doit toujours avoir présent à l'esprit les faits cliniques que nous venons de rapporter (administration de pancréatine aux mères et aux nourrices). Ils démontrent clairement que les ferments contenus dans le lait maternel, *augmentés artificiellement*, de la manière que nous avons indiquée, peuvent être d'un utile secours pour l'enfant dont les pouvoirs digestifs sont, par eux-mêmes, insuffisants.

VI

UNE CONSULTATION DE NOURRISSONS A PARIS

QUATRE ANNÉES DE FONCTIONNEMENT

Par le Dr SÉAILLES,
Médecin honoraire des Bureaux de bienfaisance.

En 1892, le professeur Budin eut l'idée géniale d'organiser à la Charité la surveillance des enfants nés dans son service; au lieu de renvoyer les mères chez elles, après leur accouchement et de les abandonner à leur propre initiative, il les pria de revenir toutes les semaines avec leurs enfants.

Toutes les semaines, il fit peser les bébés, il donna les conseils d'hygiène à chaque femme pour la bonne tenue de leurs nourrissons. A celles qui allaitaient, il donna les encouragements et souvent les secours nécessaires; à celles qui ne pouvaient nourrir tout à fait, il fit distribuer du lait stérilisé en proportion suffisante pour leur venir en aide; à celles malades ou n'ayant pas de lait, il fit donner le lait stérilisé et il réglementa d'une façon rationnelle l'allaitement de chacune de ces catégories.

Les résultats ne se firent pas attendre; la mortalité par diarrhée ou gastro-entérite disparut complètement, et la preuve fut faite que la direction, en matière de puériculture, était non seulement utile mais absolument nécessaire, et qu'il fallait l'organiser sur l'heure. Devant ces résultats tangibles, les philanthropes et les médecins organisèrent des « Gouttes de lait » et des « Consultations de nourrissons », qui donnèrent raison à l'initiateur de ces créations.

Le sénateur Paul Strauss, alors conseiller général de la Seine, que ces questions intéressent vivement et dont la philanthropie est connue de tous, décida ses collègues du Conseil général à faire un essai et à organiser une « Consultation de nourrissons » dans un des dispensaires de l'Assistance publique. Un crédit fut spécialement affecté à cette création (service des Enfants-Assistés) et, en 1895, une Consultation fut ouverte rue du Chemin-Vert (XIe arr.). Les résultats

étant excellents, une deuxième fut organisée rue Ordener (XVIII[e] arr.) en 1898. Enfin, en 1899, trois nouvelles Consultations furent installées dans les dispensaires de l'Assistance publique, rue Saint-Benoît (VI[e] arr.), rue de Laroche-foucauld (IX[e] arr.) et rue Gauthey, n° 43 (XVII[e] arr.).

Chargé de la direction de cette dernière, j'ai, imbu des idées du créateur, fait tous mes efforts pour arriver à démontrer que le rêve du professeur Budin était réalisable et que les enfants surveillés de ces consultations ne mouraient plus de diarrhée, ni de gastro-entérite; que la mortalité générale était abaissée dans de notables proportions, enfin que la morbidité diminuait, et cela, parce que les femmes, bien dirigées, écoutent les conseils d'hygiène qu'on leur prodigue et qu'on leur répète sans cesse. C'est une pratique de quatre années que je veux soumettre aujourd'hui à l'appréciation de tous, heureux si, convaincus par les succès obtenus, de nombreux imitateurs ouvrent de tous côtés de ces asiles protecteurs de l'enfance.

La véritable lutte contre la dépopulation est là : *Respect et repos de la femme enceinte avant l'accouchement, repos de l'accouchée; enfin, surveillance de l'allaitement sous toutes ses formes.* Le médecin doit être le guide aimable et le conseil sévère des mères à lui confiées. La création du professeur Budin devra s'appeler : *L'École des Mères.*

I

Local. — La Consultation de la rue Gauthey a été installée dans une des maisons de secours de l'Assistance publique.

Le local est suffisant, bien aéré, bien éclairé et assez vaste pour le nombre de consultants. Il se compose :

1° D'une vaste salle d'attente, garnie de bancs en bois qui sont lavés après chaque consultation avec une solution de sublimé; un poêle, entouré d'un garde-feu, deux armoires à linge, une grande table de bois, sur laquelle est la balance pèse-bébés, complètent le mobilier;

2° Le cabinet du médecin;

3° La salle de stérilisation. Cinq appareils chauffés au gaz, pouvant fournir chacun cinquante flacons stérilisés en une seule fois. Les flacons sans angles et faciles à nettoyer, de contenances diverses (100, 150, 200 grammes), sont d'abord lavés dans l'eau (carbonate de soude), puis chargés et mis à stériliser. Les obturateurs en caoutchouc sont bouillis avant l'uti

lisation. La pharmacie du dispensaire fournit aux mères, sur ordonnance du médecin, les produits hygiéniques ou les médicaments prescrits.

Personnel. — Le personnel comprend : le médecin, la surveillante et, selon les besoins, une ou deux femmes de service. Je dirai plus loin le rôle de chacun d'eux.

Fonctionnement. — *Admission.* — Les femmes sont adressées à la Consultation par l'Assistance publique (*service des Enfants-Assistés*) ; elles comprennent : les filles-mères, délaissées et sans soutien, les veuves, les femmes abandonnées ou de maris infirmes ; les femmes dont le mari est au régiment ; population malheureuse, et, de ce fait, peu accoutumée à la propreté et à l'hygiène. Tout est à faire pour habituer les mères à donner les soins indispensables à la bonne venue de leurs petits. Les enfants, à leur arrivée, sont, pour la plupart, absolument négligés, malpropres. Cependant, ces femmes, une fois stylées et guidées avec fermeté, se sentant soutenues, ont toutes répondu à notre attente ; et, au bout d'une à deux semaines, les enfants transformés étonnaient les visiteurs par leur propreté.

Inscription. — A leur arrivée à la consultation les enfants sont inscrits sur un registre ; puis une carte est dressée par la surveillante, portant les nom, prénoms, âge, domicile de la mère, la date d'entrée, la date de la vaccination, le numéro correspondant au registre, le genre d'allaitement, enfin le poids de l'enfant. Sur cette carte sont portées les doses de lait à délivrer, les observations diverses, maladies, apparition des dents ; de sorte que d'un coup d'œil le médecin peut juger de l'état du nourrisson, — qu'il soit élevé au sein, à l'allaitement mixte ou au biberon. J'ai décidé que les cartes, qui autrefois étaient emportées à domicile, par les mères, resteraient à la Consultation ; en effet, les cartes étaient représentées dans un état de saleté repoussant ; elles séjournaient dans des milieux souvent infectés. Avec notre façon de procéder elles sont toujours propres, puisqu'elles passent directement des mains de la surveillante dans les miennes, elles sont remises aux mamans dès que les enfants quittent le service pour une raison ou pour une autre.

Consultation. — La consultation a lieu le samedi à dix heures. Dès mon arrivée je me fais un devoir d'examiner dans la salle d'attente toutes les mères réunies, les enfants qu'elles

portent. Je leur fais les recommandations générales : j'exige que chaque enfant ait autour du ventre, hiver comme été, l'été surtout, une ceinture de flanelle. Cette mesure a donné d'excellents résultats, puisque la diarrhée est une rareté dans mon service. Les femmes comprennent fort bien que si l'hiver la ceinture de flanelle tient chaud, l'été elle évite le refroidissement du ventre saillant de l'enfant, laissé nu presque toute la journée. J'exige encore que chaque mère soit munie d'un linge propre ou d'un mouchoir pour moucher ou essuyer son enfant, je leur explique que, si elles se servent de leur mouchoir, qui est en général très sale, elles transmettent et les rhumes de cerveau et les diverses affections dont elles peuvent être atteintes, — la tuberculose en particulier. J'ai encore réussi. Je leur recommande aussi de ne pas suivre cette triste pratique, en usage dans tous les mondes, de porter à leur bouche les tétines, les verres, les cuillères, pour se rendre compte du degré de chaleur du liquide ou du potage à donner à l'enfant. Toutes les femmes, toutes les nourrices ont cette mauvaise habitude et il faut que nous, hygiénistes, nous nous efforcions de la combattre.

Je leur raconte les accidents souvent mortels, constatés par les médecins dans leur clientèle, accidents qui surviennent chez les enfants dont les nourrices, mères ou mercenaires, boivent trop de vin ou prennent des alcools, apéritifs, vulnéraires, mélisse ou eau d'Arquebuse, liquides soi-disant réconfortants. Je leur recommande de baigner les enfants; et quand j'en trouve un qui n'est pas bien tenu, c'est devant toutes que je fais mes observations, amicalement, mais avec fermeté.

Dans chaque consultation, il devrait y avoir cinq à six baignoires. Avec l'eau de stérilisation, on pourrait donner quelques bains aux enfants, qui ne sont pas baignés chez eux faute du matériel nécessaire. Par ces causeries familières, j'ai amené toutes les femmes qui fréquentent ma Consultation à présenter le samedi des enfants qui ne laissent rien à désirer au point de vue de la propreté.

Je leur indique expérimentalement le maniement du biberon, l'usage et le nettoiement de la tétine, la façon de faire réchauffer le lait. Je leur dis les dangers de l'alimentation prématurée. La tendance populaire à croire que l'enfant qui crie a faim est tellement ancrée dans les cervelles, que le médecin d'une consultation de nourrissons devra faire les plus

grands efforts, et renouveler sans cesse ses recommandations, pour empêcher les femmes de gaver les enfants. A ce propos, j'ai, dans mon service, décidé de donner un nombre de biberons un peu plus élevé que d'habitude; de cette façon, je suis sûr que pas une femme n'achète de lait en ville. Une pratique de quatre années, sans aucun accident, prouve que ma théorie est juste.

Je procède alors à ma consultation proprement dite, c'est-à-dire à l'examen des enfants, individuellement. Munie d'un numéro d'ordre en métal, désinfecté à l'eau bouillante après la visite, la mère me présente son enfant dans mon cabinet. J'examine si mes instructions ont été suivies, si l'enfant n'a pas de rougeurs ou d'érythème, si son état général est bon.

Je consulte la carte dont j'ai parlé plus haut et qui porte le poids de l'enfant : je vois s'il a profité. S'il a diminué, je recherche les causes de ce dépérissement et fais le nécessaire. Je donne ensuite à la mère tout ce qui peut lui être utile : de la vaseline boriquée pour la tête, qui doit toujours être absolument propre, les cheveux coupés ; de la poudre de lycopode, de l'acide borique pour faire la solution d'où ne doivent point sortir les tétines, dans l'intervalle des tétées. Enfin, d'après l'âge, la taille, le poids, la façon dont se fait la digestion, j'augmente ou diminue les doses de lait à délivrer pendant la semaine.

Telle est ma pratique, et la statistique que j'établirai plus loin viendra donner raison à ma façon de procéder.

Surveillante. — La consultation de nourrissons ne vaut, malgré tout le dévouement et les efforts du médecin, que par la surveillante générale. Instruite et bien au courant, écoutant bien et faisant appliquer les conseils du médecin, les résultats obtenus seront excellents; si elle veut faire à sa tête, tout périclitera. J'ai le bonheur de posséder en Mme Saint-Waal-Pinon une femme dévouée, intelligente, soumise, bonne comme une mère envers les enfants et guide intelligente pour les femmes. C'est pourquoi j'estime que l'administration générale de l'Assistance publique ne devrait nommer à ce poste que des femmes ayant fait un stage de plusieurs mois dans une consultation de nourrissons.

Le rôle de la surveillante est multiple. Elle inscrit les enfants, elle les pèse, elle dirige la stérilisation du lait, elle le distribue ; elle doit exiger la propreté des biberons rendus,

des paniers qui servent au transport du lait. Elle doit enfin, si elle est intelligente, veiller pendant la semaine à ce que les enfants qui viennent soient aussi bien tenus que le jour de la consultation médicale. En cas de diarrhée, pendant la semaine, elle a l'ordre de remplacer le lait par de l'eau stérilisée dont elle prépare tous les matins des biberons de diverses contenances. Malgré cela, si l'indisposition continue, elle exige des mères la demande, au bureau de bienfaisance, du médecin de l'assistance à domicile. La femme de service doit aussi être choisie après un stage, car c'est elle qui fait stériliser le lait, qui lave les flacons, et tout cela demande un tour de main qui ne s'acquiert que par l'expérience. La surveillante tient le compte du lait; elle commande la quantité nécessaire au service. Le contrôle est facile, le médecin inscrit de sa main sur la carte les quantités à donner par jour; la surveillante transcrit à son tour sur le registre d'inscriptions les doses ordonnées, et ainsi on peut savoir, les cartes restant à la consultation, jour par jour, les quantités de lait prescrites.

II

Le lait. — Le lait, livré par adjudication, arrive tous les matins; il est de bonne qualité. Je le fais analyser une vingtaine de fois pendant le mois, par le pharmacien de l'hôpital Bichat. Cette analyse est transmise à l'administration à la fin du mois. Il arrive à la consultation vers cinq heures du matin. La surveillante prélève la quantité suffisante pour l'analyse, et l'envoie au pharmacien sous un plomb fixé par elle. Le fournisseur sait que cette analyse est faite, et il en résulte que la qualité du lait est à peu près invariable. Aussitôt le lait arrivé, la femme de service commence la mise en flacons. Munie d'une liste dressée par la surveillante portant les doses à fournir d'après les ordres du médecin, elle remplit les flacons, les place dans le stérilisateur, les couvre de l'obturateur.

Chaque stérilisateur contient cinquante flacons. Il faut autant que possible que les doses de lait contenues dans les flacons soient égales ou de différences peu sensibles afin que le point de chaleur nécessaire à la stérilisation se produise au même moment dans tous les flacons placés dans le même

stérilisateur. Les stérilisateurs sont garnis d'eau froide, en quantité suffisante; le gaz allumé, la température est portée jusqu'à l'ébullition et maintenue pendant le temps voulu.

Les paniers porte-bouteilles sont alors retirés et mis à refroidir, l'obturateur s'enfonce dans le goulot du biberon le bouchant hermétiquement, il ne doit plus être retiré qu'au moment de l'usage. Malheureusement les obturateurs ne sont pas de qualité ou de forme excellente et beaucoup ne sont pas fixés suffisamment.

Afin de remédier à tous ces inconvénients, j'estime que, le lait étant consommé dans les vingt-quatre heures, des recommandations toutes spéciales étant faites par nous aux mères les invitant à ne pas toucher aux obturateurs avant l'emploi du flacon, il faudrait s'efforcer de trouver un mode de bouchage plus solide. Voici les recommandations que nous faisons aux mères collectivement de temps à autre dans la salle commune et à chaque nouvelle arrivante dans notre cabinet: 1° réchauffer au bain-marie, sans toucher à l'obturateur, le flacon de façon à arriver à une température supportable à la main; 2° retirer à ce moment l'obturateur et le remplacer par la tétine prise dans le bol d'eau boriquée dans lequel elle trempe, en la secouant et sans l'essuyer; 3° faire prendre le lait, en tenant le flacon, sans interruption, autant que possible; 4° ne jamais redonner à l'enfant le lait qu'il aura laissé; 5° enlever tout de suite la tétine sans la laisser mâchonner par le bébé, la laver à l'eau chaude et la placer dans l'eau boriquée jusqu'au prochain repas.

Depuis quatre ans que je fais la consultation rue Ganthey, le lait a toujours été employé pur, sans coupage. Je n'ai jamais constaté d'accidents. Pas de régurgitation, pas de diarrhée, pas de maladie de Barlow, pas de signes de tuberculose intestinale. Comme je l'ai dit plus haut, pour éviter que les mères n'achètent du lait en ville, lait qu'elles donnent sans prendre aucune mesure de précaution, j'ai décidé de donner un plus grand nombre de flacons. Je n'ai pas à me plaindre de cette pratique puisque les résultats m'ont donné raison.

Les doses sont proportionnelles à l'âge, au poids, à la taille, aux facultés digestives de l'enfant; cela est affaire variable, à chaque espèce, affaire de décision spéciale et d'appréciation particulière du médecin. Voici la plaquette que j'ai dressée,

que je distribue aux mères et que j'ai fait afficher dans la salle d'attente afin d'éviter les réclamations :

ACCROISSEMENT DE L'ENFANT PENDANT LA PREMIÈRE ANNÉE.					DOSES MAXIMA DE LAIT A DONNER.			
Age.	Poids Moyen.	Accroissement en poids. Par jour.	Accroissement en poids. Par mois.	Taille.	Age.	Flacons.	Grammes	Quantités par jour.
Mois.	kg.	gr.	gr.	m.				
					1re semaine.	10	15 20	150 200
0	3,400	»	»	0,50	2e semaine.	10	30 35	300 350
					3e semaine.	10	40 45	400 450
1	3,750	25	750	0,53	1 mois.	10	50 55	500 550
2	4,450	23	700	0,56	2 mois.	10	60 65	600 650
3	5,100	22	650	0,58	3 mois.	10	70 75	700 750
4	5,700	20	600	0,60	4 mois.	10	80 85	800 850
5	6,250	18	550	0,62	5 mois.	10	90 95	900 950
6	6,750	17	500	0,63	6 mois.	10	100 110	1000 1100
7	7,200	15	450	0,64	7 mois.	8	150	1200
8	7,600	13	400	0,65	8 mois.	8	160	1280
9	8,000	13	400	0,66	9 mois.	8	170	1360
10	8,350	12	350	0,67	10 mois.	8	180	1440
11	8,700	12	350	0,675	11 mois.	8	190	1520
12	9,000	10	300	0,68	12 mois. De 13 à 18 m.	8 8	200 210	1600 1680

Le lait est livré aux femmes dans des paniers d'osier qui doivent être lavés et présentés propres. J'exige que les paniers soient lavés tous les quinze jours en hiver, toutes les semaines en été.

Les tétines doivent être lavées après chaque tétée et mises à tremper dans l'eau boriquée. J'ai jugé inutile de faire présenter la tétine tous les jours à la surveillante, pensant

que le transport dans le panier, ou dans la poche, offre plus de danger que de sécurité. J'aime mieux la savoir dans le bol d'eau boriquée, à la maison, que confiée souvent à des enfants qui peuvent la souiller en s'amusant en route.

Le jour de la consultation la surveillante retourne les tétines, les visite à fond et renouvelle aux mères les recommandations déjà faites par moi.

Si pendant la semaine une mère a besoin d'une tétine, la surveillante lui en remet une nouvelle en échange de celle qui est hors d'usage après s'être assurée, en la fendant, que la mère a bien tenu compte de nos avis.

Depuis quelque temps une nouvelle tétine nous a été livrée ; elle est supérieure, à mon avis, à l'ancienne tétine de Gentile.

La tétine de Gentile présente un col garni d'une rondelle d'ivoire; plusieurs fois la rondelle détachée a été retirée de la bouche des enfants, ce qui constitue un danger. De plus le rétrécissement de la tétine s'engorge de lait caillé, et les femmes paresseuses ne la retournant pas, il se fait à ce point des fermentations dangereuses pour l'enfant.

La nouvelle tétine est en forme de doigt de gant et très facile à retourner et à aseptiser des deux côtés, et j'ai donné le conseil aux mères de la retourner à chaque tétée. De cette façon, elles voient s'il reste du lait caillé sur le caoutchouc.

Tel est le fonctionnement général de la Consultation de nourrissons de la rue Gauthey. Dans le chapitre suivant, je donne les résultats obtenus d'après cette pratique et la statistique dressée pendant les années 1899, 1900, 1901 et 1902.

STATISTIQUE DE LA CONSULTATION PENDANT LES QUATRE ANNÉES 1899, 1900, 1901 et 1902.

Dans la première partie de ce travail je me suis efforcé d'exposer les principes qui doivent guider un directeur de consultation de nourrissons. J'ai défini le rôle de chacun des collaborateurs du médecin. Il ne me reste plus qu'à exposer les résultats obtenus et la statistique générale de ces quatre années de pratique.

Il a été adressé, rue Gauthey, 225 enfants, dont 36 ont été élevés au sein, 42 à l'allaitement mixte et 147 au biberon.

Statistique des entrées et des sorties.

	ALLAITEMENT.							
	Maternel.	Mixte.	Artificiel.	Totaux.	Maternel.	Mixte.	Artificiel.	Total.
Nombre d'enfants admis dans le service en 1899...	20	32	19	71				
1900...	7	16	33	56				
1901...	8	16	29	53				
1902..	9	3	33	45				
	44	67	114	225				
Nombre d'enfants changés d'allaitement.............	−8	—25	+33					
	36	42	147	225	36	42	147	225
Pourcentage des trois catégories ci-dessus..........	16	18,66	65,34					

De tous ces enfants, sont sortis du service 168 bien portants et 27 par décès, ce qui donne le total de 195; 30 enfants, en effet, restent à la Consultation, le 1er janvier 1903.

Nombre d'enfants sortis du service.

	PAR LIMITE D'AGE OU AUTRES CAUSES.				PAR DÉCÈS.				ENFANTS SORTIS DU SERVICE.			
	ALLAITEMENT.											
	Maternel.	Mixte.	Artificiel.	Totaux.	Maternel.	Mixte.	Artificiel.	Totaux.	Maternel.	Mixte.	Artificiel.	Total.
1899............	8	3	13	24	1	»	5	6				
1900............	3	12	21	36	1	3	7	11				
1901............	6	8	43	57	»	1	4	5				
1902............	12	5	34	51	1	1	3	5				
	29	28	111	168	3	5	19	27	32	33	130	195
Nombre d'enfants restant à la consultation au 1er janvier 1903 : 30												

Parmi les 195 enfants sortis, 59 seulement de nos nourrissons ne présentaient aucune tare héréditaire ; 136 par contre étaient issus de parents atteints d'affections acquises, chroniques ou contagieuses.

Statistique des sorties.

	NOMBRE.	NOMBRE D'ENFANTS dont les parents étaient signalés.	
		Sortis en bonne santé.	Décédés.
Enfants admis en 1899......	30	10	5
Enfants admis en 1900......	47	27	11
Enfants admis en 1901......	62	43	3
Enfants admis en 1902......	56	33	4
		113	23
Ensemble.....	195	136	

Les 136 enfants de parents signalés se décomposent comme suit :

	TUBERCULEUX.					ALCOOLIQUES.			SYPHILITIQUES.	RACHITIQUES.		Atteints d'affection cardiaque.		TOTAUX.
	P.	M.	P. et M.	F.	S.	P.	M.	P. et M.		Enfants.	Mères.	Enfant.	Grand'-mère.	
1899....	4	3	»	»	1	5	»	»	1	1	»	»	»	15
1900....	10	11	6	»	2	4	1	1	»	1	1	1	»	38
1901....	7	15	8	1	2	6	1	1	4	»	»	»	1	46
1902....	12	14	4	1	1	1	1	»	2	»	1	»	»	37
	33	43	18	2	6	16	3	2	7	2	2	1	1	136
	102					21			7	4		2		136

N'est-il pas effrayant de constater ici comme dans notre pratique journalière de la médecine que c'est la tuberculose, maladie évitable, qui menace le plus nos petits nourrissons : que c'est l'alcoolisme, le deuxième des fléaux modernes, qui les infériorise, et, aussi, la syphilis.

La population qui fournit les enfants à nos consultations est, en général, bien malheureuse. Filles-mères, femmes veuves, mal logées dans des immeubles bons à peine pour la pioche des démolisseurs ou l'incendie. Ces femmes, journalières ou blanchisseuses, entraînées par les autres, fatiguées par leur dur travail, se laissent aller à boire et sont alcooliques.

Vingt et une alcooliques, candidates à la tuberculose, ont amené leurs enfants. Nous avons trouvé, chez 7, des anté-

cédents syphilitiques ; 4 issus de parents rachitiques, et une de mère cardiaque rhumatisante. Ainsi 136 enfants ont été amenés dans un état d'infériorité prouvée et, malgré cela, 113 sont sortis de notre consultation en bonne santé.

Nous avons eu à déplorer la perte de 23 de nos pupilles. Sur ces 23 décès, 9 sont dus à la broncho-pneumonie. La mortalité par broncho-pneumonie tient à ce que les parents sont mal abrités et ignorent les moindres règles de l'hygiène. Des poêles rouges dans la pièce pendant la journée, des ouvertures mal closes pendant la nuit; en somme, des irrégularités de température dues aux logements insalubres; et, le plus souvent, le défaut de surveillance. Les mères, en effet, laissent leurs enfants plusieurs heures par jour, seuls ou à la garde d'un autre enfant ou d'une voisine, pour aller gagner quelques sous en faisant un ménage ou une ou deux heures de lavoir. J'ai pu éviter dans une certaine mesure cet inconvénient, en adressant mes mères à l'ouvroir de l'Assistance par le travail des VIII[e] et XVII[e] arrondissements. Le comité de l'ouvroir leur donne du travail de couture à domicile, et, pendant ce temps, la mère reste auprès de son petit et le surveille ; j'ai obtenu des résultats excellents de cette pratique qui n'est pas applicable partout, mais qui cependant pourrait, dans les arrondissements qui possèdent des œuvres similaires, être suivie; il suffirait de se mettre en rapport avec les administrateurs de l'œuvre, qui certainement se feraient un devoir d'accorder du travail dans ces conditions. C'est une question à étudier.

Nous avons perdu 7 enfants de méningite tuberculeuse ou de convulsions. Avec les antécédents familiaux tuberculeux et alcooliques des ascendants, ce chiffre ne me paraît pas exagéré, quoique encore bien attristant.

Une diphtérie, deux rougeoles, une affection cardiaque ont emporté 4 de nos nourrissons. Un est mort de rachitisme, amené dans un état pitoyable à la consultation, atteint de déviation de la colonne vertébrale, à l'aspect squelettique ; ce décès ne peut être attribué à notre mode d'alimentation.

Enfin, la gastro-entérite nous a emporté deux enfants. En 1899, un des enfants décédés est entré dans le service au dernier degré de l'athrepsie; il est resté du 21 septembre au 5 octobre 1899, à peine quinze jours. Cette mort ne doit et ne peut être attribuée à notre pratique. Cependant,



j'ai cru devoir faire figurer ce décès dans la statistique.

En 1900, une de nos enfants, entrée à l'âge de quatre mois, pesant 3kg,950, à antécédents mauvais, malingre, était arrivée à l'âge de quinze mois et demi, ayant supporté la poussée de cinq dents avec une courbe régulière et bonne (10kg,900). Elle avait supporté sans accident les fortes chaleurs de juillet et août. Fin septembre, sa mère, afin de pouvoir travailler, la place à la crèche et, cinq jours après, l'enfant meurt de gastro-entérite. Ces deux cas de diarrhée infantile ne peuvent pas nous être attribués et j'estime que, moralement, nous n'avons pas eu de décès par cette cause pendant nos quatre années.

Quatre enfants seulement, de parents sans antécédents connus, sont morts, au cours de ces quatre années, de broncho-pneumonie ou de rougeole. En somme, comme on le verra dans le tableau suivant, la moyenne de mortalité est inférieure à celle des enfants non surveillés du même groupe, ainsi que le prouve la statistique municipale.

La moyenne totale des trois catégories d'enfants est de 7,56 p. 100 dans notre service. La mortalité accusée par le service municipal est de 21 p. 100 de zéro à un an, et de 15 p. 100 de un à deux ans. Quant à la diarrhée infantile, puisque nous voulons tenir compte de nos deux décès (*Statistique municipale :* 8,36 p. 100 de zéro à un an, 5,09 p. 100 de un à deux ans), elle est chez nous de 1,44 p. 100.

Le tableau ci-contre donne le pourcentage de la mortalité par catégories, dans les quatre années d'exercice; les moyennes pour chaque catégorie, la moyenne des trois catégories et la comparaison des deux dernières années aux deux premières.

Les courbes. — Je joins à ce travail neuf courbes intéressantes dont les deuxième, troisième, septième seules ont été reproduites ici (p. 164, 165 et 166).

1° La première donne le graphique de deux jumeaux nés de père alcoolique qui sont arrivés dans le service, pesant : l'un 2kg,470; l'autre 2kg,545. Les quatre premiers mois, je leur fais conserver le sein ; la mère fatiguée, j'accorde le lait et, dès ce moment, la courbe de croissance est régulière. Ils quittent le service, pesant : l'un 7kg,550 et l'autre 7kg,350, après quelques atteintes de bronchite et varicelle. J'ai revu ces deux jumeaux ; ils ont maintenant quatre ans, ce sont deux beaux enfants, bien portants.

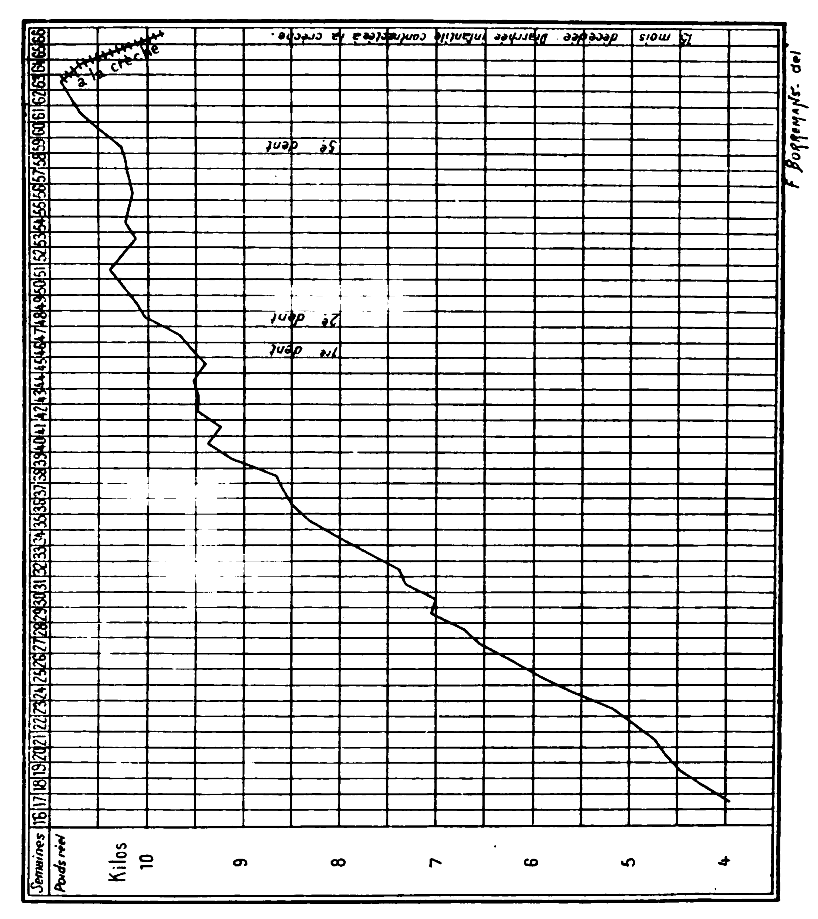
Pourcentage de la mortalité des quatre premières années de fonctionnement.

	MOYENNE de l'allaitement maternel.	MOYENNE de l'allaitement mixte.	MOYENNE de l'allaitement artificiel.	MOYENNE des allaitements mixte et artificiel.	MOYENNE des trois catégories.	MOYENNE des décès par diarrhée ou gastro-entérite dans les allaitements mixtes ou artificiels.
	cas. p. 100.	cas. p. 100.	cas. p. 100.	cas. p. 100.	cas. p. 100.	cas. p. 100.
1899	1 sur 20, soit 5,00	0 sur 52	5 sur 19, soit 36,31	5 sur 71, soit 9,8	6 sur 71, soit 8,45	1 sur 51, soit 1,96
1900	1 — 10 — 10,00	3 — 20, soit 15,00	7 — 67 — 10,46	10 — 87 — 11,49	11 — 97 — 11,34	1 — 87 — 1,14
1901	0 — 14	1 — 21 — 4,76	4 — 68 — 5,88	5 — 89 — 5,64	5 — 103 — 4,85	0 — 89
1902	1 — 17 — 5,88	1 — 15 — 6,66	3 — 54 — 5,55	4 — 69 — 5,79	5 — 86 — 5,85	0 — 69
Ensemble......	3 sur 61, soit 4,91	5 sur 108, soit 5,68	19 cas 208, soit 9,13	24 sur 316, soit 8,1	27 sur 357, soit 7,56	2 sur 296, soit 0,67
	cas. p. 100.	cas. p. 100.	cas. p. 100.	cas. p. 100.	cas. p. 100.	cas. p. 100.
Moyenne des deux premières années.	2 sur 30, soit 6,66	3 sur 72, soit 5,76	12 sur 86, soit 13,95	15 sur 158, soit 9,49	17 sur 168, soit 12,12	2 sur 138, soit 1,44
Moyenne des deux dernières années.	1 — 31 — 3,23	2 — 36 — 5,55	7 — 122 — 5,73	9 — 158 — 5,69	10 — 189 — 5,29	Néant.
Différence p. 100.	3,43	0,21	8,22	3,80	6,83	1,44

2° J'ai parlé tout à l'heure de l'enfant (courbe n° 2). Son examen dit qu'elle ne devait pas finir aussi malheureusement.

3° Enfant sourde-muette, tarée : et le biberon donne ici des résultats excellents.

4° La mère de cette enfant est une scoliotique, rachitique, dont le grand-père est mort tuberculeux. Sa fille est entrée

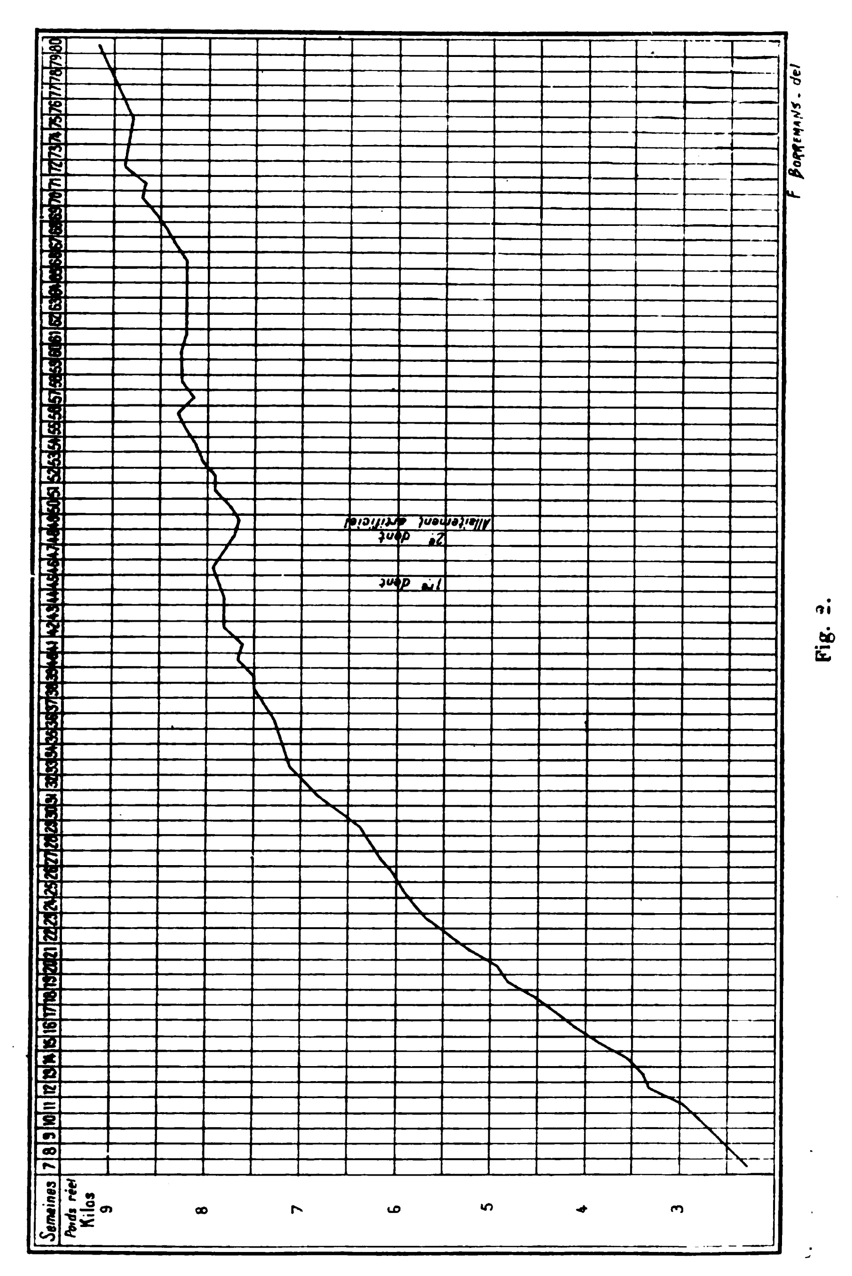


Courbe n° 2.

Fig. 1.

dans le service à l'âge de treize jours. Le lait, sans aucun coupage, lui a été délivré dès son arrivée. Elle n'a jamais eu d'accidents et est sortie du service pesant 11^{kg},900. Il suffit de lire sa courbe pour être édifié. Elle a obtenu une médaille dans un concours de bébés (?). M. le Dr Napias, alors directeur de l'Assistance publique, est venu la voir à domicile et a donné un secours spécial à la mère pour la bonne tenue de

son enfant. Je revois cette enfant de temps en temps; elle est toujours en bonne santé.



Courbe n° 3.

Fig. 2.

5° Enfant taré. Père syphilitique, bec-de-lièvre, mère alcoo-

Courbe n° 7.

Fig. 3.

lique, pesait à un mois 3kg,350, sort pesant 9kg,650, biberon pendant douze mois.

6° Mauvais antécédents, courbe bonne.

7° Bonne courbe, allaitement mixte, sort pesant 11 kilogrammes.

8° Deux bronchites assez graves en cours d'allaitement; sort du service avec seize dents et pesant 9kg,100. Cet enfant, que je revois souvent, est en bonne santé.

9° Le triomphe de l'allaitement artificiel, c'est le cinquième enfant d'une mère tuberculeuse. Les frères et sœurs sont morts de méningite tuberculeuse.

Entré à deux mois dans le service, pesant 3kg,250 ; il prend le lait pur, selon l'habitude, n'éprouve aucun inconvénient. Pas de diarrhée, pas de vomissements, l'enfant se développe et progresse régulièrement, supporte la poussée des dents jusqu'à l'âge de seize mois.

La mère enceinte est obligée de le mettre en garde, pesant 11 kilogrammes. Elle me le représente à la consultation six semaines après dans un état pitoyable, diarrhée, ventre ballonné. Cette mère est désespérée, je la console et lui donne un régime à suivre et surtout lui conseille de supprimer toute alimentation pendant quelque temps et de se contenter du biberon, que du reste l'enfant aime fort.

Au bout du mois, l'enfant, qui ne pesait plus que 9kg.250, reprend, et six semaines après, transfiguré, il pesait 11kg,550.

C'est une véritable résurrection. L'enfant va bien jusqu'à présent : la mère le ramène, sur mon désir, à la Consultation.

L'étude de ces graphiques est intéressante, en ce qu'elle permet de suivre non seulement l'accroissement de l'enfant, mais encore de deviner ses souffrances; l'abaissement de la courbe à la moindre indisposition, au moment de la poussée des dents, permet de venir à l'aide du pauvre petit au moment voulu. En somme, il résulte de tout cela que :

1° Les consultations de nourrissons, issues de l'idée géniale du professeur Budin, rendent de grands services à l'enfance.

2° Qu'il serait nécessaire de les développer en y adressant un plus grand nombre d'enfants, car les mères y reçoivent les indications nécessaires à l'élevage raisonné de leurs petits; et les enfants sont surveillés presque chaque jour. C'est là, certainement, un des moyens d'empêcher la dépopulation.

3° Il en résulte encore que la preuve est faite que — sauf exceptions rares, et que je n'ai pas trouvées dans ma pratique de quatre années — le lait peut être donné sans aucun cou page, surtout dans nos services, fréquentés par une population enfantine infériorisée, et qu'on ne peut redouter de rendre arthritique.

Incidemment, on pourrait engager l'administration à faire délivrer le lait stérilisé aux sages-femmes ayant des maternités à proximité du dispensaire ; aux enfants des familles nécessiteuses, en le faisant payer au prix de revient, qui est minime, et qui diminuerait de plus en plus, à mesure qu'on en délivrerait de plus grandes quantités. Enfin, en faisant profiter des avantages de la Consultation tous ceux qui seraient autorisés à se fournir de lait au Dispensaire.

REVUE GÉNÉRALE

LES STREPTOCOCCIES INTESTINALES (1)

Le rôle des streptocoques en pathologie intestinale est loin d'être parfaitement défini: et l'étude de M. Nobécourt vient à son heure.

Historique. — En 1892, Beck (*Deut. med. Woch.*) et Netter publient chacun un cas de *choléra nostras* à streptocoques. En 1894, Drasche en rapporte un autre cas. La même année, Kruse et Pasquale (*Zeits. f. Hyg.*) montrent la présence du streptocoque dans l'intestin des *dysentériques*. En 1898, cette constatation est faite par Ciechanowski et Nowak (*Centr. f. Bakt.*). En 1895, de Cérenville, Tavel et Eguet, Axel Host décrivent l'*entérite à streptocoques*. Ce dernier a observé, à Christiania, quatre petites épidémies par ingestion de lait contenant le streptocoque (mammite des vaches). Pour Lesage et Thiercelin (*Thèse de Paris*, 1894), pour Greene-Cumston (*Thèse de Genève*, 1894), le streptocoque ne joue qu'un rôle accessoire, le bacterium coli étant l'agent principal de l'infection intestinale.

Booker (*John Hopk. Hosp. Reports*, 1897) a observé, en été, 27 fois sur 92 cas, des *gastro-entérites à streptocoques* caractérisées par l'hyperthermie (39°,5 à 40°,5), par les leucocytes mono- et polynucléaires, les hématies et le mucus dans les selles.

Escherich et ses élèves Hirsch, Libman, Spiegelberg (1897-1899) décrivent l'*entérite à streptocoques du nourrisson* et isolent le *Streptococcus enteritis*.

Finkelstein (*Zeits. f. Hyg.*, 1898) observe des faits semblables. De même Rakes et Washbourne, Andrewes (*Path. Soc. of. London*, 1898).

Hutinel et Nobécourt (1899) étudient l'origine streptococcique des entéro-colites infantiles. Thiercelin (*Soc. biol.*, 1899) étudie

(1) P. Nobécourt, *La Presse médicale*, 26 sept. et 3 oct. 1903.

l'*entérocoque* et les infections que ce diplocoque intestinal peut provoquer.

Durando-Durante (*La Pediatria*, avril 1902) insiste après Nobécourt sur l'association strepto-colibacillaire dans les entérites.

Symptômes. — Chez l'adulte, les streptococcies intestinales se traduisent par le *choléra nostras*, par une forme septico-pyohémique, par une forme typhoïde (mortalité élevée).

Chez l'enfant, le streptocoque peut réaliser les diverses variétés de l'infection gastro-intestinale aiguë ou chronique.

1° *Catarrhe dyspeptique* d'Escherich comprenant les formes légères avec diarrhée liquide, grumeaux, mucus, globules de pus; guérison en trois ou quatre jours.

2° Formes graves, début brusque (40°), selles copieuses et répétées, verdissant à l'air, acides au début, puis alcalines; convulsions fréquentes. Guérison possible ou mort dans le collapsus et l'algidité.

3° Formes très graves, passage du streptocoque dans le sang et l'urine; il s'agit d'enfants débiles. Début insidieux, peu de fièvre, diarrhée séreuse, puis symptômes d'entérite folliculaire, atrophie, selles mélangées avec pus et sang, mucus, parfois cystiste, complications broncho-pulmonaires, otites, mort dans le collapsus et le coma.

A côté de ces formes, on peut décrire le *choléra sec* de M. Hutinel (entéro-côlite aiguë grave).

Enfin les streptococcies intestinales peuvent revêtir le type de la *gastro-entérite chronique*, simulant la tuberculose (cachexie, broncho-pneumonie torpide); il s'agit le plus souvent alors d'une infection strepto-colibacillaire.

Au cours de ces streptococcies intestinales, on note fréquemment des *troubles gastriques* (vomissements muqueux, verts, striés de sang, noirs, marc de café), des *lésions bucco-pharyngées* (sécheresse, ulcérations), des *infections broncho-pulmonaires* observées surtout chez les nourrissons soignés à l'hôpital, des *néphrites*, des *cystites*, des *ictères*, des *érythèmes* polymorphes (Hutinel). Les érythèmes peuvent être contagieux (épidémie aux Enfants-Assistés : Nobécourt et Merklen).

On note aussi des *réactions méningées*, des *péritonites*, *pleurésies*, *péricardites*, *otites*.

Aucune de ces formes cliniques n'est pathognomonique; elles peuvent se rencontrer en dehors de la streptococcie. Mais on sera en droit d'incriminer cette dernière quand les selles seront analogues à du blanc d'œuf, contenant du mucus, des globules rouges et blancs, quand il y aura des érythèmes, des lésions buccales, etc. Mais l'examen bactériologique seul permettra d'incriminer le streptocoque.

Anatomie pathologique. — Escherich a trouvé l'estomac vide, contracté, ses parois pâles, couvertes d'un mucus noirâtre, marc de café, semées d'hémorragies punctiformes ou de petites ulcérations La muqueuse de l'intestin grêle a le même aspect; tuméfaction des follicules clos et des plaques de Peyer, épithélium desquamé, glandes conservées, tissu interglandulaire infiltré de cellules rondes, vaisseaux dilatés dans la sous-séreuse et la sous-muqueuse. Mêmes lésions dans le gros intestin, follicules plus gonflés. Mais toutes ces lésions n'ont rien de spécifique.

Cependant, de tous les microbes, ce sont les streptocoques qui ont la prédilection la plus marquée pour l'appareil folliculaire (Escherich, Baginsky). Ce qui est caractéristique, c'est la présence des streptocoques dans la cavité digestive et la paroi; ils sont abondants à la fin de l'intestin grêle, dans le mucus qui tapisse les parois et dans les parois elles-mêmes. On peut trouver le streptocoque dans le sang et les viscères.

Bactériologie, pathogénie. — La variété microbienne la mieux étudiée, le *Streptococcus enteritis* d'Escherich et ses élèves, se présente dans les selles sous forme de cocci de 0 μ, 5 à 1 μ, 5, restant colorés par la méthode de Gram-Weigert. Ronds ou lancéolés, ces cocci sont généralement disposés en diplocoques ou en courtes chaînettes, pouvant former des chaînettes de 20 à 30 éléments, parfois se groupant en amas comme les staphylocoques. Ce streptocoque n'est pathogène ni pour le lapin, ni pour le cobaye. L'*entérocoque* de Thiercelin n'est pas moins polymorphe.

Dans toutes les descriptions de streptocoques intestinaux, on est frappé de la grande variété de formes et de cultures des streptocoques; pas de caractères tranchés entre les différents types; Thiercelin admet lui-même que son entérocoque est analogue au *streptococcus enteritis*. Même chez le nourrisson normal, on trouve des streptocoques qui ne se différencient pas des précédents. Les streptocoques de l'intestin ne présentent aucun caractère particulier, constant et fixe, qui permette d'en faire un groupe à part dans la grande espèce des streptocoques.

La seule présence des streptocoques ne suffit donc pas à caractériser une infection intestinale. Il faut tenir compte de leur quantité, de leur association avec le colibacille, de l'influence exercée par une maladie aiguë (dysenterie, typhoïde, rougeole, scarlatine, grippe, angine).

Les streptocoques peuvent être apportés par les aliments, par l'eau, par le lait. Ce liquide contient très fréquemment des streptocoques. Le transport par l'air, par les biberons, par les mains des infirmières, etc., est encore possible et explique les épidémies nosocomiales observées par Escherich, Finkelstein, Nobécourt et Pr. Merklen.

L'infection de l'intestin peut être réalisée par la déglutition de mucosités dans les infections naso-bucco-pharyngées ou bronchiques. Axel Holst a eu de la fièvre et de la diarrhée, après ingestion de 100 grammes de culture de streptocoques.

Mais l'infection *endogène* est bien plus fréquente. La flore intestinale se modifie si facilement par les maladies, par l'alimentation (biberon, etc.)!

Pronostic. — Le pronostic est variable suivant les formes; il en est de rapides et curables, il en est d'excessivement graves. La mort peu survenir à la phase aiguë, ou tardivement, par cachexie progressive et inanition.

Traitement. — Il ne faut pas compter sur le sérum antistreptococcique. On prescrira la diète aqueuse, la suppression momentanée du lait, les lavages intestinaux, le lait d'ânesse, le kéfir, le buttermilch, les farineux, etc.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

La anemia seudoleucémica infantil (L'anémie infantile pseudo-leucémique), par le Dr Cl. Alvarez (*Rev. de la Soc. méd. Argentina*, mai-juin 1903).

1° Fille de seize mois (30 novembre 1899), née à terme, nourrie au sein maternel jusqu'à cinq mois. A cet âge, le sein est remplacé par le lait de vache cru. Il en résulte une entérite. Deux ou trois mois plus tard, anémie profonde avec grosse rate. Pas d'augmentation considérable des globules blancs. Aggravation progressive, petits ganglions sous-cutanés. Poids : 7460 grammes; gros ventre, souffle au cou. Mort à dix-huit mois.

2° Fille de deux ans et demi, reçue à l'hôpital Rosario le 23 octobre 1902. Alimentation prématurée, troubles digestifs, anémie, tuméfaction de la rate, accès de fièvre. Poids : 8660 grammes au lieu de 13 kilogrammes. Ventre gros avec rate énorme. Examen du sang : Hématies 2 300 000, leucocytes 14 600 avec 52 p. 100 polynucléaires, 44 p. 100 lymphocytes. On prescrit le régime lacté.

Le 2 janvier 1903, l'examen du sang donne 1 700 000 hématies. On prescrit des injections de cacodylate de soude (3 séries de 15 injections séparées par quinze jours de repos). Amélioration.

3° Garçon de quinze mois (5 mai 1903), né à terme, nourri au sein jusqu'à sept ou huit mois, puis alimenté diversement; troubles digestifs et anémie. Examen du sang : Hématies 3 700 000, leucocytes 10 000 avec 24 p. 100 polynucléaires, et 67,3 p. 100 lymphocytes. Traitement par la liqueur de Fowler. Résultat inconnu.

A propos de ces trois cas, l'auteur étudie les relations de l'anémie splénique avec la syphilis, la tuberculose, le rachitisme, etc., et il conclut à l'autonomie de l'anémie infantile pseudo-leucémique.

Amputation congénitale par le cordon et enroulement du cordon, par le Dr P. Wanner (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 août 1903).

Une femme de vingt-six ans met au monde deux fœtus dont l'un est normal et l'autre présente des anomalies. Le mari est cousin germain de sa femme. Le fœtus doit avoir environ trois mois. Le cordon se dirige à partir de l'ombilic directement vers la tête, puis dévie vers l'épaule droite, contourne le cou en creusant sur la nuque un profond sillon, puis revient en avant sur la face antérieure du cou pour remonter vers le maxillaire inférieur à droite. La tête est tournée du côté de l'épaule

gauche, le bras gauche a la position d'un bras en écharpe. La main gauche en supination extrême est maintenue appliquée sur le sternum par le cordon ombilical tendu. Le cordon passe sur les quatre doigts et touche l'extrémité du pouce qui paraît raccourci. En l'écartant, on voit au niveau de la région métacarpo-phalangienne des quatre doigts un sillon profond qui ne laisse subsister comme trait d'union avec la main qu'une mince membrane. L'amputation n'est complète pour aucun doigt, mais elle est près de l'être à trois doigts.

En résumé, on se trouve en présence d'une amputation incomplète des doigts de la main gauche causée par le cordon qui a empêché en même temps le pouce de se développer normalement. Le sillon profond de la nuque paraît indiquer le début d'une amputation de la tête du fœtus par le cordon. La main droite comprimée entre l'avant-bras et le thorax aurait sans doute subi des déformations ou un arrêt de développement par gène de la circulation si elle était restée dans cette position étrange pendant que le fœtus continuait à se développer.

L'auteur conclut :

1° Le cordon est avec les brides amniotiques un des agents constricteurs qui produisent des amputations ou des sillons congénitaux.

2° Le cordon peut, vu sa longueur et sa qualité de lien, produire des amputations ou des sillons sur n'importe quelle partie du corps.

3° L'enroulement complet d'un membre par le lien constricteur ne paraît pas être une condition *sine quâ non* pour produire une amputation.

4° La plupart des amputations congénitales n'étant reconnues que longtemps après leur production, il est bien difficile de faire la part des brides amniotiques et du cordon. Cette part semble plus grande pour les brides.

5° La faible quantité de liquide amniotique au début de la grossesse (deuxième à quatrième mois) parait jouer un rôle important dans la genèse des brides et faciliter aussi l'enroulement du cordon.

6° L'amputation demeurée incomplète peut se compléter plus tard sous l'influence du sillon agissant comme lien élastique ou sous l'influence d'une dégénérescence fibreuse progressive de la région stricturée.

7° Les sillons profonds doivent être surveillés et être opérés de suite afin d'éviter la gangrène ou une amputation spontanée ultérieure.

Quelques observations de rhumatisme tuberculeux chez des enfants, par V. Bentz (*La Presse méd.*, 15 août 1903).

1° Fille de quinze ans et demi, mal de Pott ayant débuté à cinq ans; à douze ans et demi, synovite à grains riziformes du poignet gauche. A treize ans, douleurs violentes dans les hanches et les genoux avec fièvre; puis les articulations tibio-tarsiennes et l'épaule gauche sont prises plus légèrement. Salicylate inefficace. Mouvements gênés et douloureux, poussées fréquentes sans gonflement.

2° Fille de quinze ans, mal de Pott depuis dix-huit mois; douleurs subites de la hanche et au genou droit, sans tuméfaction; salicylate de soude sans succès; durée du rhumatisme : plus de six semaines.

Dans ces deux cas, il y avait un mal de Pott en évolution. Les douleurs ont simulé le rhumatisme articulaire aigu.

3° Fille de quatorze ans et demi, tumeur blanche du genou droit. Le 27 avril 1902, genou gauche gonflé et douloureux, fluctuation. Le 16 juin, tendance à l'ankylose. La radiographie montre un fémur sain et un tibia normal comme volume, mais avec lésions d'ostéite. Donc arthrite tuberculeuse sans évolution vers la tumeur blanche.

Rupture intrapulmonaire d'un tubercule sous-pleural, emphysème interstitiel, médiastinal et sous-cutané consécutif, par GUILLAUME-LOUIS (*Arch. gén. de méd.*, 18 août 1903).

Fille de huit ans, en traitement à Berck depuis le 16 mai 1900, pour tuberculose du calcanéum et mal de Pott. Le 15 mars 1903, céphalée et lassitude. Abcès de la fosse iliaque gauche déjà ponctionné plusieurs fois. Essoufflement depuis quelque temps. Dans la nuit du 15 au 16 mars, agitation et cris. Raideur de la nuque, vomissements, constipation, dyspnée, œdème de la face avec crépitation fine. Coma, l'emphysème envahit le cou, le tronc. Le 17 mars, dyspnée accrue, l'emphysème a gagné les membres supérieurs. Fièvre (39°). Les jours suivants, améliora-tion. Le 25 mars, aggravation, mort le 26.

Autopsie le 27 mars. Pas de pneumothorax, petites bulles sous-pleu-rales, emphysème du médiastin, emphysème du poumon droit; au niveau du tiers moyen du bord antérieur du lobe moyen, tumeur gazeuse à côté de gros tubercules.

A case of purulent pericarditis of unusual duration in a child (Cas de péricardite purulente de durée insolite chez un enfant), par le Dr J. A. COUTTS (*Brit. med. journ.*, 15 août 1903).

Fillette de quatre ans, reçue le 6 novembre 1902, au *East London Hos-pital for children*. Depuis dix semaines, faiblesse, amaigrissement, ano-rexie. Coqueluche il y a un an, suivie d'une toux sèche qui s'était aggravée depuis huit jours. Il y a un mois la mère a remarqué que la peau et les conjonctives devenaient jaunes. Père suspect de phtisie, mère et cinq autres enfants bien portants. État cachectique à l'entrée, anémie profonde. Extrémités digitales gonflées et cyanosées. Foie gros. Pas de dyspnée. L'examen du poumon montre de la faiblesse respiratoire à gauche. Matité à la région précordiale, de forme triangulaire à base infé-rieure. Pas de frottement, la pointe du cœur battait dans le cinquième espace gauche, à 2 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire. Pouls faible. La radioscopie montre une ombre triangulaire répondant à la surface mate. On pensa à un empyème enkysté à cause de la persistance des bruits du cœur.

Le 13 novembre, après anesthésie, on fit une ponction exploratrice dans le premier et le deuxième espaces intercostaux à gauche, sans ramener de liquide. Mort peu de temps après, ayant eu un écoulement purulent par les narines et par les oreilles (28 décembre).

Autopsie. — Péricarde distendu, épaissi (300 grammes de pus). Cœur sain. Ganglions bronchiques gros, purulents, quelques-uns tuberculeux. Foyer d'induration pulmonaire. Foie gros et gras, rate grosse. L'examen bactériologique montra la présence d'un microbe analogue au pneumo-coque.

Un caso de meningitis congestiva ó meningitis serosa? consecutiva á una mastoiditis (Un cas de méningite congestive ou méningite séreuse? consécutive à une mastoïdite), par le Dr E. DEL ARCA (*Argentina médica*, 18 juin 1903).

Une fille de seize ans souffre depuis dix ans, à la suite de scarlatine, d'une otorrhée droite. Il y a un an, opération des végétations adénoïdes qui aggrave l'otorrhée; l'oreille gauche se prend. Le 28 mai, sensation de froid, douleurs aiguës à l'oreille droite, fièvre, délire, vomissements. Elle entre à l'hôpital, huit jours après, dans la stupeur, avec aphasie, raideur du cou, bouche déviée à gauche, convulsions, trépidation épi-



leptoïde. L'examen de l'oreille montre une douleur avec œdème de la région mastoïdienne. Du côté des yeux, on note le ptosis à droite, avec strabisme externe, photophobie, inégalité pupillaire, diplopie. Vomissements répétés, constipation, fièvre (39°). Oscillations thermiques pendant quelques jours avec chute allant jusqu'à 35°,3.

. Opération par le Dr F. Llobet, curettage de la mastoïde, pénétration dans la cavité cranienne pour explorer les organes qui semblent sains. Après quelques rémissions et exacerbations, la malade guérit. Ce cas rentre bien dans ce qu'on a décrit sous le nom de méningite séreuse.

Meningite tubercolare a lungo decorso (Méningite tuberculeuse de longue durée), par le Dr R. Jemma (*Boll. della R. Acad. Med. di Genova*, 1903).

Fille de treize ans, sans antécédents héréditaires. Début insidieux, par tristesse, irritabilité, anorexie au début de mars. Puis pâleur, amaigrissement, fébricule vespérale, céphalée, hallucinations nocturnes, vomissements.

Le 23 mars, on trouve le pouls à 100, la température à 39°,4, 36 respirations; céphalalgie frontrale continuelle, un peu de raideur à la nuque, strabisme convergent à droite, mydriase, hyperesthésie diffuse, réflexes exagérés. Le lendemain, ponction lombaire (50 centimètres cubes), lymphocytose. Inoculation dans le péritoine de deux cobayes (2 centimètres cubes). Examen du sang : 3 600 000 hématies, 12 000 leucocytes, hémoglobine 60.

Le 1er avril, deuxième ponction lombaire (50 centimètres cubes); absence du bacille de Koch. Un peu moins de torpeur. Pas de changement jusqu'au 15 avril. A ce moment, troisième ponction (30 centimètres cubes); mêmes caractères que les autres fois. Injection dans le canal vertébral de 10 centimètres cubes d'antitoxine tuberculeuse de Maragliano. Le 25 avril, quatrième ponction (25 centimètres cubes); encore 10 centimètres cubes d'antitoxine. Le 10 mai, cinquième ponction (40 centimètres cubes), lymphocytose; injection de 15 centimètres cubes d'antitoxine tuberculeuse. Amélioration pendant trois jours. Le 19 mai, sixième ponction (40 centimètres cubes), injection de 15 centimètres cubes d'antitoxine. Le 1er juin, septième ponction lombaire (30 centimètres cubes); inoculation de 15 centimètres cubes d'antitoxine tuberculeuse. Irrégularités de la respiration, troubles vaso-moteurs. Le 15 juin, huitième ponction (25 centimètres cubes), injection de 15 centimètres cubes d'antitoxine. Pas de changements. Fièvre irrégulière. A la fin, convulsions, mort le 26 juillet (durée cent vingt-cinq jours).

Traitement employé. — Badigeonnages iodés sur le cuir chevelu, bains chauds à 40° de dix minutes, vessie de glace, iodure de potassium à l'intérieur. Il fut retiré 290 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien en huit fois, et injecté 80 centimètres cubes d'antitoxine en six fois. Les deux cobayes inoculés moururent l'un après quatre semaines, l'autre après cinq semaines, avec des lésions de tuberculose généralisée. Malgré l'absence d'autopsie de la malade, on peut donc affirmer qu'elle a succombé à une méningite tuberculeuse d'une durée exceptionnellement longue.

Lésions des centres nerveux des nouveau-nés issus de mères malades (mécanisme et conséquences), par Charrin et Léri (*Académie des Sciences*, 16 mars 1903).

En examinant les moelles de nouveau-nés issus de mères malades,

ainsi que leur tronc cérébral, les auteurs ont trouvé sept fois sur neuf des lésions surtout hémorragiques : dans ces cas les hémorragies étaient indépendantes de tout traumatisme obstétrical, elles résultaient très vraisemblablement des intoxications du fœtus par les substances toxiques fabriquées chez la mère malade par les microbes ou les cellules organiques altérées, ou encore des intoxications ou infections développées chez les nouveau-nés eux-mêmes sur un terrain prédisposé par la maladie de la mère : ces facteurs sont essentiellement hémorragipares et déterminent aisément des extravasations sanguines non seulement dans les centres nerveux, mais dans tous les organes, foie, reins, etc.

Les nouveau-nés examinés sont morts de toute autre cause que de leurs lésions médullaires, mais on conçoit que, s'ils avaient vécu, les foyers hémorragiques auraient pu, suivant leur siège, soit s'opposer au développement ultérieur des faisceaux de la moelle, soit détruire les fibres déjà formées, soit déterminer la production de scléroses ou de cavités médullaires : c'est dans des lésions semblables qu'il faut, à leur sens, chercher la cause de bien des cas d'affections cérébro-médullaires qui se montrent dès la naissance ou se développent plus ou moins longtemps après (maladie de Little, paralysies spasmodiques de l'enfance, syringomyélie, etc.).

La pathologie des centres nerveux comme celle des différents viscères commence non pas à la naissance, mais au début même de la vie intra-utérine.

Contribution à l'étude des altérations congénitales du système nerveux : pathogénie de l'anencéphalie, par Cl. Vurpas et A. Léri (*Académie des Sciences*, 20 juill. 1903).

La question de la pathogénie de l'anencéphalie a été et est encore très discutée; les uns voient dans cette malformation un arrêt de développement, les autres admettent l'éclatement d'une hydrocéphalie fœtale et pour certains cette hydrocéphalie est due à une infection.

Les constatations que nous avons faites sur trois anencéphales nous permettent de confirmer cette dernière hypothèse : en effet, dans les trois cas nous avons noté une infection de la mère pendant la grossesse, dans deux cas où les membranes n'étaient pas rompues à l'entrée de la parturiente il y avait un hydramnios abondant; anatomiquement dans les trois cas la partie supérieure du système nerveux subsistant, moelle ou bulbe, était coupée brusquement et au pourtour de la moelle existait une méningite très intense; dans l'un d'eux une portion minime du cerveau était nettement séparée du reste du système nerveux, et il y avait une inflammation manifeste de toutes les séreuses viscérales. Toutes ces remarques concordent pour démontrer l'origine de l'anencéphalie dans l'éclatement d'une hydrocéphalie et la cause même de cette hydrocéphalie dans une infection ou une toxi-infection fœtale.

Ces recherches parlent dans le même sens que celles de Charrin et Léri sur les lésions des centres nerveux des rejetons de mères malades et tendent à prouver que les altérations « congénitales » du système nerveux central, qu'il s'agisse de malformations ou de maladies, sont pour la plupart « acquises » au cours de la vie intra-utérine et dues à une infection ou à une toxi-infection de la mère ou de l'enfant.

Les auteurs ont eu l'occasion d'examiner en détail le système nerveux de quatre anencéphales dont deux étaient nés morts et avant terme, et dont deux étaient nés vivants et après terme.

Les deux derniers, nés après terme et vivants, possédaient un bulbe,

mais non les parties sus-jacentes; les deux prématurés, nés morts, n'avaient pas de bulbe. Ces constatations, ainsi que leurs recherches bibliographiques, les portent à penser que le bulbe est nécessaire et suffisant pour satisfaire aux actes vitaux élémentaires du nouveau-né, et que le système ganglionnaire ne suffit pas, comme on l'a prétendu, au maintien de la vie extra-utérine.

Comme les altérations de la moelle leur permettent de penser que le début de l'hydrocéphalie infectieuse, cause de la malformation, remontait à une période déjà éloignée, et comme, d'autre part, l'état de conservation parfaite des fœtus, la constatation des battements cardiaques dans un cas, le jour même de l'accouchement, leur indiquent une mort très récente, ils pensent que le bulbe n'est pas nécessaire au développement fœtal jusqu'à une période très tardive de la vie extra-utérine. Peut-être devient-il nécessaire pour la continuation de cette vie jusqu'à la fin du terme normal et plus probablement au delà de ce terme.

Ces considérations montrent qu'il serait peut-être légitime de faire, dans la classification purement anatomique de Geoffroy-Saint-Hilaire, admise jusqu'ici, une place, à côté des anencéphaliens et des pseudoencéphaliens qui n'ont ni moelle, ni cerveau et ceux qui n'ont qu'une moelle, aux sujets qui possèdent un bulbe et qu'ils proposent de dénommer *bulbanencéphales*.

De l'atrophie constante des capsules surrénales chez les anencéphales, par Bender et Léri (*Soc. de biologie*, 25 juill. 1903).

Chez trois anencéphales que les auteurs ont examinés les capsules surrénales étaient très atrophiées, parfois réduites à des traces minimes; l'atrophie constante des capsules surrénales des anencéphales n'a été signalée jusqu'ici que par des auteurs allemands, Biesing, Magnus et surtout Zander.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une aplasie en masse atteignant également la substance corticale et la substance médullaire; les glandes surrénales étaient des capsules normales *en miniature*; il n'y avait pas d'atrophie, les éléments cellulaires avaient conservé leur dimension normale.

Le mécanisme de cette aplasie est inconnu, mais elle semble indépendante de l'état du sympathique qui a été trouvé normal.

Sur la prolongation anormale de la gestation dans l'anencéphalie, par Bender et Léri (*Soc. de biologie*, 25 juill. 1903).

Les auteurs ont observé un anencéphale né après dix mois et demi de gestation : cette prolongation anormale de la grossesse était démontrée à la fois par la date des dernières règles, par le poids énorme du fœtus (4 300 grammes malgré l'absence de crâne et de cerveau), par le grand développement du point épiphysaire inférieur du fémur.

Cette prolongation anormale n'est pas très exceptionnelle dans l'anencéphalie : Vaschide et Vurpas ont rapporté récemment en détail l'observation d'un anencéphale né après dix mois de gestation; d'autre part on a signalé le développement physique fréquemment exagéré des anencéphales; il est bien probable que cet excès de développement dépend d'une gestation prolongée.

Cette constatation peut être intéressante au point de vue du mécanisme de l'accouchement : il est probable que le travail se trouve retardé parce qu'il n'y a pas de tête qui appuie sur le segment inférieur de l'utérus.

Le réflexe des orteils chez les enfants (**Valeur diagnostique et pronostique de l'extension et de la flexion des orteils**), par André Léri (*Soc. de neurologie*, juill. 1903, et *Revue neurologique*, 30 juill. 1903).

Recherches portant sur 166 enfants. Léri conclut que :

1° A la naissance l'extension des orteils est la règle presque générale, la flexion la très grande exception ;

2° Après trois ans, la flexion est la règle, l'extension est l'exception, sans cependant avoir la même valeur diagnostique certaine que chez l'adulte ;

3° Entre un et trois ans, l'extension est exceptionnelle en dehors des deux cas suivants : A) dans les affections du système nerveux ; il n'a cependant pas dans ce cas la même valeur que chez l'adulte parce que le faisceau pyramidal à peine achevé paraît être beaucoup plus sensible que chez l'adulte aux atteintes pathologiques, en particulier aux atteintes toxiques; B) dans les cas de *troubles profonds de la nutrition générale*, ceux-ci paraissant avoir pour corollaire dans presque tous les cas un retard dans le développement du faisceau pyramidal;

4° C'est vers cinq ou six mois que semble disparaître en général chez un enfant normal, sauf exceptions individuelles, l'extension des orteils; une période de transition est marquée souvent par l'extension intermittente et par l'*extension unilatérale* : celle-ci n'a donc *aucunement chez l'enfant la même signification que chez l'adulte* ;

5° L'extension des orteils paraît disparaître à peu près vers la même époque que l'attitude spasmodique si spéciale des nouveau-nés : toutes deux marquent l'incomplet développement du faisceau pyramidal et, si elles se prolongent, constituent le tableau presque parfait du syndrome de Little.

6° La *flexion des orteils* peut acquérir une valeur diagnostique et surtout *pronostique* bien plus grande que l'extension : chez un enfant qui tardivement ne marche pas encore, un prématuré ou un athrepsique entre autres, elle semble pouvoir être parfois pendant plus ou moins longtemps le seul signe qui permette d'affirmer que le faisceau pyramidal s'est achevé et que *n'apparaîtront pas plus tard les symptômes de la maladie de Little*.

Léri signale enfin l'existence tout à fait exceptionnelle d'un réflexe « en abduction » du gros orteil sans en pouvoir fournir la valeur diagnostique.

La pronation douloureuse des jeunes enfants, par le Dr A. Broca (*Gazette des hôp.*, 12 mai 1903).

Une fillette de deux ans et demi, à la suite d'une chute, ne se sert plus de son membre supérieur gauche depuis deux jours. Le membre pend inerte le long du corps, dans la pronation, le coude légèrement fléchi. La perte des mouvements n'est pas complète, des mouvements partiels existent dans les doigts, dans le poignet. Les mouvements communiqués sont douloureux, mais possibles. Cet état est le même que celui décrit par Chassaignac, il y a cinquante ans, sous le nom de torpeur douloureuse, de *paralysie douloureuse* des jeunes enfants. Bourguet (d'Aix) avant lui avait parfaitement décrit cette affection. Les caractères cliniques sont (Chassaignac) : instantanéité de l'invasion, au moment d'une traction vive et soudaine sur l'avant-bras, perte des mouvements spontanés, membre en pronation. Chassaignac a invoqué un ébranlement, une commotion, un tiraillement du plexus brachial ; cette théorie nerveuse a été adoptée par Brunon et Bézy.

Broca, au contraire, a toujours trouvé une lésion ostéo-articulaire

expliquant l'impotence du membre tiraillé. C'est au niveau du coude que siège la lésion et la douleur. En pressant vers la région externe du coude, sur la tète radiale, on arrache des cris. L'enfant étant tombée, on l'avait relevée en tirant sur le bras gauche. La fréquence est plus grande à gauche. Sur 208 cas observés par Broca (137 filles, 70 garçons, 1 sans indication de sexe), il y en a 189 avec mention de l'âge :

De 0 à 1 an	15 cas.
De 1 à 2 ans	74 —
De 2 à 3 —	52 —
De 3 à 4 —	22 —
De 4 à 5 —	15 —
Au-dessus de 5 ans	11 —

Sur 130 cas avec désignation du côté, on en trouve 80 à gauche et 50 à droite.

On peut guérir l'affection instantanément. Prenant le poignet de la main gauche, on met l'avant-bras dans l'extension, on lui imprime un brusque mouvement de supination, et on le fléchit en même temps que le pouce droit appuie en arrière sur la tête radiale. On perçoit alors un claquement sourd qui indique la réduction de quelque chose. Après quoi, l'enfant est guéri. Il y a très probablement une *subluxation de la tête du radius.*

La paralysie douloureuse des jeunes enfants, par le Dr Demetrio Galatti (L'*Anjou médical*, mars 1903).

La paralysie douloureuse des jeunes enfants, spéciale au premier âge, est caractérisée par l'impotence douloureuse d'un membre supérieur. Début subit, durée courte. Chassaignac l'a décrite le premier (1856, *Arch. gén. de médecine*), mais Kennedy l'avait signalée pêle-mêle avec d'autres paralysies en 1850. La description de Chassaignac est parfaite, et l'on n'y a rien ajouté d'essentiel : début brusque, instantané, par une paralysie flasque et complète d'un membre, presque toujours du bras avec douleur à ce niveau. Les mouvements passifs ou communiqués arrachent des cris. La douleur est d'ordinaire localisée à l'épaule, mais le membre tout entier peut être douloureux. Le bras pend inerte le long du corps en pronation avec légère flexion de l'avant-bras. Pas de déformation, tuméfaction, rougeur ni chaleur. On peut parfois trouver des craquements articulaires au coude ou à l'épaule. Pronostic bénin, guérison en quelques jours. Telle est la *torpeur douloureuse des jeunes enfants* de Chassaignac, que Jules Simon appelle *paralysie éphémère* (1874), que Brunon désigne sous le nom de *Pseudo-paralysie infantile par auto-suggestion* (1892), que Minerbi (1894) attribue à une subluxation de la tête du radius. Bézy (*Traité des maladies de l'enfance*, 1898) invoque plusieurs causes : 1° lésions osseuses ou articulaires ; 2° lésions des plexus nerveux et phénomènes d'inhibition ; 3° tiraillement des filets nerveux.

Le Dr Galatti admet deux ordres de causes : 1° causes extrinsèques (trauma, tiraillement, contusion) ; 2° causes intrinsèques (troubles nerveux d'inhibition).

Son étude est très complète.

Further notes on a case of abdominal actinomycosis (Notes ultérieures sur un cas d'actinomycose abdominale), par le Dr H. W. Webber (*Brit. med. Journ*, 9 mai 1903).

L'auteur a publié dans le *British medical Journal* du 15 novembre 1902 (Voy.

Arch. de méd. des enfants, 1903, p. 233) un cas d'actinomycose abdominale chez une fille de quinze ans, avec guérison apparente. Mais la maladie a fait une nouvelle apparition aux poumons et la mort s'en est suivie. Cependant l'induration abdominale avait disparu, l'enfant était en très bon état. En janvier 1903, elle se présente à la consultation de l'hôpital avec des symptômes graves, de la toux, etc. Le ventre est souple, sauf en un point de la fosse iliaque droite; en enlevant une croûte à ce niveau, on découvre un peu de pus. A la base du poumon droit, matité, silence respiratoire. Expectoration abondante de pus dans lequel le Dr Bushnell trouve des *grains d'actinomyces*. L'enfant se cachectise de plus en plus, avec fièvre hectique et meurt à la fin de mars 1903. Autopsie refusée.

De l'actinomycose du cœur et du péricarde, par le Dr L. Thévenot (*Le Bull. méd.*, 30 mai 1903).

L'actinomyces peut envahir secondairement le péricarde et le cœur ; cette actinomycose secondaire du cœur est bien souvent une trouvaille d'autopsie. Elle peut se produire par métastase ou par contiguïté. Il peut y avoir symphyse cardiaque ou épanchement. On voit aussi parfois des tumeurs, des végétations actinomycosiques du myocarde ou de l'endocarde. Sturges, chez un garcon de onze ans, mort de pyohémie, a trouvé des abcès du cerveau, du foie, de la plèvre, etc., et une végétation actinomycosique sur la paroi de l'oreillette droite.

Schrötter (*Festschrift der Leyden*) a vu un garçon de douze ans, soigné pour une affection pulmonaire datant de mars 1898, et prise pour de la tuberculose. Abcès du cou, du thorax. A la fin de 1899, le Dr Bókay reconnaît l'actinomycose. Abcès multiples, mort en septembre 1901. A l'autopsie, actinomycose pleuro-pulmonaire, ventricule gauche dilaté et ramolli, ventricule droit hypertrophié, myocarde pâle. Masse blanchâtre, résistante, obstruant l'ouverture de la veine cave dans l'oreillette droite.

Plönnig (*Thèse de Greifswald*, 1898) cite une fille de cinq ans présentant des phénomènes pulmonaires qui rappellent la tuberculose et un abcès thoracique ; cachexie rapide, mort le 2 mai. A l'autopsie, actinomycose pleuro-pulmonaire, sérosité dans le péricarde dont les feuillets sont lisses et brillants ; taches rouges arrondies vers la pointe. Une fille de treize ans (Kashiwamura, *Virch. Arch.*, Bd 171) entre à l'hôpital pour une actinomycose pulmonaire et meurt le 19 avril 1901.

A l'autopsie, liquide dans le péricarde, hypertrophie et dilatation des deux ventricules, endocardite verruqueuse.

Poliartrite purulenta dal diplococco intracellulare di Weichselbaum (Polyarthrite purulente par diplocoque intracellulaire de Weichselbaum), par le Dr Dante Pacchioni (*Riv. di Clin. Ped.*, juill. 1903).

Fille de deux ans et demi, entre pour la rougeole le 24 mars 1902. Gastro-entérite, prolapsus rectal. Broncho-pneumonie morbilleuse, pleurésie à droite avec diplocoque encapsulé. Le 15 avril, la température monte à 40°,5. Le 16, les deux genoux, surtout le droit, sont gonflés et douloureux. Peau rouge et chaude. Deux jours après, gonflement des articulations tibio-tarsiennes. Eruption varioliforme; l'enfant est envoyée au lazaret. Vulvite sans gonocoques, mais avec des diplocoques. Le 8 mars, l'enfant rentre à la clinique, guérie de sa variole. Les genoux sont toujours gonflés ainsi que les cous-de-pied. A la fin de mai, l'épaule gauche se prend. L'examen du sang est négatif. L'examen du pus des

articulations malades montra la présence du diplocoque intracellulaire de Weichselbaum. Ces cas sont rares et ordinairement secondaires à la méningite. Le cas de M. D. Pacchioni serait le premier cas d'arthrite purulente primitive à diplocoque de Weichselbaum.

Un caso di meningite cerebro-spinale da batterio emofilo di Pfeiffer (Un cas de méningite cérébro-spinale par bactérie hémophile de Pfeiffer), par le Dr G. Caccia (*Riv. di Clin. Ped.*, fév. 1903).

Garçon de neuf mois, né à terme, élevé au sein par la mère. Le 12 juin 1902, fièvre; le 14, légère parésie du facial gauche, commissure labiale tirée à droite même au repos, davantage quand l'enfant pleure. Le 15 juin, paralysie faciale gauche plus évidente, larmes de ce côté, commissure labiale plus large qu'à droite. Le 16, paralysie complète, l'enfant tend à tenir la tête tournée à droite, muscles de la nuque un peu raides, signe de Kernig, etc. Le 17, ponction lombaire (35 centimètres cubes de liquide trouble). Le 18, amélioration. Le 19, aggravation.

Une deuxième ponction donne 50 centimètres cubes de liquide semblable à celui de la précédente intervention.

Le 3 juillet, otorrhée gauche.

Le 7 juillet, troisième ponction (25 centimètres cubes de liquide trouble).

Le 10, vomissements et convulsions épileptiformes répétées, intéressant la moitié droite du corps.

Le 15 septembre, cachexie profonde. Contracture de la nuque disparue, paralysie faciale atténuée.

Le 22 octobre, amélioration. Le 10 décembre, état général bon. La maladie a été accompagnée de fièvre (38°,5, 39°, 40°).

La culture sur agar avec sang de pigeon donna le bacille de Pfeiffer.

Meningite cerebro-spinale fibrino-purulenta da bacillo di Pfeiffer (Méningite cérébro-spinale fibrino-purulente par bacille de Pfeiffer), par le Dr G. Mya (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 1er mars 1903).

L'auteur rapporte 3 cas de cette localisation assez rare de la grippe.

1° Fille de huit mois, reçue à la clinique le 12 avril 1902, morte le 24. Vingt jours avant, elle avait eu un peu de fièvre avec légère toux; puis quatre ou cinq jours d'apyrexie, rechute avec toux et fièvre de nouveau. Le 5 avril, érythème fugace à la partie postérieure des cuisses et sur le ventre. Le 6, vomissement avec aggravation de la toux.

Au moment de l'admission, 39°,8, strabisme interne, raideur de la nuque. A l'examen du thorax, submatité à gauche et en bas en arrière, avec souffle. Le 13 avril, ponction lombaire: 20 centimètres cubes de liquide trouble. La ponction thoracique donne 2 à 3 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux et purulent.

Le 16, convulsions avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche. Nouvelle ponction lombaire. Le 20, convulsions limitées à gauche. Le 21, troisième ponction lombaire (40 centimètres cubes de liquide trouble). Le 22, contracture généralisée, trismus. Fièvre vive (39°, 40°).

A l'autopsie, broncho-pneumonie nodulaire, exsudat fibrino-purulent de la plèvre, exsudat purulent à la base du cerveau avec prolongation autour de la moelle épinière. Examen bactériologique: bacilles de Pfeiffer.

2° Garçon d'un an, entre à la clinique le 5 juin 1902, mort le 9. A eu la varicelle à sept mois, la rougeole à neuf mois. Depuis quinze jours, fièvre et cris quand on le prend par le bras. Tuméfaction de l'articulation scapulo-humérale droite. Pus dans l'articulation. Le quatrième jour, con-

vulsions (fièvre forte 40°, 41°, pouls 140). Assoupissement, strabisme, signe de Kernig. On pratique la ponction lombaire (30 centimètres cubes de liquide trouble). Le 6, cornées opaques, raideur de la nuque. Le 7, convulsions, respiration de Cheyne-Stokes. Mêmes microbes que dans les cas précédents.

A l'autopsie, pus à la base du cerveau et à la convexité, otite droite purulente, pus autour de la moelle, etc.

3° Garçon de neuf mois, a la fièvre le 12 juin 1902; le 14, paralysie faciale gauche, raideur de la nuque ; le 17, vomissements, contracture des membres à droite.

Ponction lombaire (35 centimètres cubes de liquide trouble).

Le 19, vomissements, contracture généralisée, nouvelle ponction lombaire (50 centimètres cubes). Du 21 au 28, symptômes de broncho-pneumonie à gauche. Le 3 juillet, otorrhée gauche. Le 7, ponction lombaire (20 centimètres cubes). Le 10, ulcération de la cornée. Amaigrissement progressif. Le 22 octobre, amélioration ; il persiste de la paralysie faciale gauche et de l'hémiparésie. Examen bactériologique : bacilles de Pfeiffer. Guérison.

Un nuovo caso di meningite cerebro-spinale da bacillo di Pfeiffer (Un nouveau cas de méningite cérébro-spinale par bacille de Pfeiffer), par le Dr G. Mya (*Riv. di clin. Ped.*, juill. 1903).

Garçon d'un an, né à terme, jumeau, nourri par la mère, sans régularité. Pâleur, troubles digestifs. Le 19 avril, chute sur la région pariéto-occipitale droite (céphalhématome). Au bout de quelques jours, fièvre, toux, broncho-pneumonie. Le frère avait la grippe (contagion probable). Au bout de quatre jours (29e du traumatisme), collapsus, convulsions à gauche, puis à droite. Le lendemain, ponction lombaire, ponction du céphalhématome et du foyer broncho-pneumonique. Le liquide céphalo-rachidien est trouble et contient le bacille de Pfeiffer. La culture et les inoculations aux animaux révélèrent aussi la présence du bacille de Pfeiffer dans le suc pulmonaire et dans le céphalhématome.

L'enfant mourut le jour suivant, et on trouva une méningite cérébro-spinale suppurée, une fracture du crâne, etc.

Die Diastase der Musculi recti abdominis in der Pathologie des Kindes nebst einigen Bemerkungen über die Hysterie des Kindesalters (L'éventration du grand droit de l'abdomen dans la pathologie de l'enfant, avec quelques remarques sur l'hystérie dans l'enfance), par le Dr Josef K. Friedjung (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1903).

L'éventration du grand droit de l'abdomen représente dans l'enfance sans différence de sexe l'état normal ; elle se trouve chez 75 enfants sur 100 et ne donne lieu en général à aucun trouble morbide.

Lorsqu'elle coexiste avec l'hystérie elle peut donner lieu à un tableau morbide typique, caractérisé par des accès analogues à une invagination ; il s'agit là d'une hyperesthésie des viscères abdominaux, qu'on peut démontrer même dans la période intercalaire aux accès.

Ce n'est qu'après exclusion de tous les complexus symptomatiques analogues qu'on peut interpréter ainsi les accès.

L'absence du réflexe pharyngé, surtout la diminution du réflexe cornéen, ne sont pas, chez des enfants ayant un système nerveux indemne d'autre trouble, un critérium suffisant de l'hystérie. Ce syndrome hystérique de l'enfance est justiciable de la thérapeutique suggestive. La teinture de valériane rend des services dans la plupart des cas.



Ueber ein diagnostisch werthvolles Frühsymptom beim Abdominaltyphus der Kinder (Sur un symptôme utile pour le diagnostic précoce de la fièvre typhoïde de l'enfant), par le Dr Josef Bernard (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1903).

Le signe dont l'auteur recommande la recherche se perçoit en se mettant au côté droit du petit malade ; on place les extrémités des doigts des deux mains sur la région cæcale et en palpant ainsi on sent deux à trois tuméfactions du volume et de la forme d'une noisette ou d'un œuf de pigeon, parallèles à l'axe du corps, séparées par un intervalle de 1 à 2 centimètres, situées en ligne droite et dont le diamètre longitudinal est parallèle à l'axe du corps. On ne les observe qu'à la fin de la première semaine ; elles disparaissent déjà au bout de trois à quatre jours. L'examen cadavérique montre qu'il est plus facile de percevoir au palper les follicules tuméfiés des parois antéro-latérales de l'intestin que les ganglions hypertrophiés du mésentère. Ce sont ces plaques de Peyer qui donnent lieu aux tuméfactions que fait percevoir le palper.

Klinische Mittheilungen (Recueil de faits), par Adolf Baginsky (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1903).

I. Zur Kenntniss der Fremdkorpervorkomnisse bei Kinder (Sur la provenance des corps étrangers chez l'enfant). — L'auteur rapporte plusieurs observations de corps étrangers dans divers organes. Chez un enfant de quatre ans, il s'agissait de corps étranger de l'intestin consistant en un fragment d'os de 2 centimètres, prove nant du sternum d'un poulet. L'enfant succomba avec des vomissements. Un examen radiographique aurait permis le diagnostic et indiqué l'intervention. Chez une enfant de un an, il y avait un corps étranger du larynx, constitué par une petite agrafe qui séjournait depuis longtemps. La dyspnée tenait à deux causes, le gonflement de la muqueuse laryngée, une pneumonie bilatérale consécutive, qui amena la mort.

Enfin une troisième observation portant sur un enfant de un an avait trait à un corps étranger de l'œsophage, qui, ayant perforé la partie postérieure de l'organe, amena une pleurésie putride mortelle.

II. Zur Pathologie der Bronchialdrusenerkrankungen (Pathologie des adénopathies bronchiques). — Première observation de dyspnée par adénopathie bronchique. Le jeune âge de l'enfant (sept mois) contre-indiquait une intervention. Les ganglions étaient enserrés dans une coque conjonctive. Le siège trachéal du ganglion expliquait l'impuissance de la trachéotomie. Autre observation de perforation ganglionnaire dans l'œsophage, avec communication bronchique et gangrène pulmonaire.

III. Zur Kenntniss der gonorrheischen erkrankungen der Kinder (Sur les affections blennorragiques des enfants). — La particularité de ce cas est dans la survenue chez un nourrisson de trois semaines et demie d'un abcès ombilical où l'on trouvait, comme dans le pus du pénis, le gonocoque. Le pénis était œdématié, l'ombilic rouge. Rien aux yeux, mais au début de la vie ils auraient suppuré un peu. Le mode de contagion était obscur.

IV. Gelatinetherapie bei blutenden Kindern (Thérapeutique par la gélatine chez les enfants atteints d'hémorragies). — Dans un cas de diphtérie chez un hémophile, une injection de gélatine à 10 p. 100 eut une prompte action. L'enfant appartenant à une famille d'hémophiles avait eu d'abondantes épistaxis. Dans un cas de melæna du nouveau-né, une injection de 10 centimètres cubes d'une solution à 10 p. 100 répétée deux fois eut raison de l'hémorragie. Mais dans un autre cas le résultat fut moins satisfaisant.

Zur Kenntniss der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge (Sur les troubles chroniques de nutrition du nourrisson), par le Dr F. Steinitz (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903).

L'auteur fait d'abord la critique des recherches de Pfaundler qui met en relation l'augmentation d'ammoniaque dans l'urine des enfants atteints de gastro-entérite avec la dégénérescence du foie, et la diminution de son pouvoir d'oxydation qu'on constatait à l'autopsie. Il croit que l'augmentation d'ammoniaque n'est due qu'en partie à cette cause, mais tient surtout à l'acidose.

Ses recherches personnelles lui ont montré que l'alimentation avec un lait riche en graisse produit une augmentation de l'excrétion ammoniacale, due à une soustraction des alcalis par l'intestin. Les alcalis qui par suite de l'alimentation avec du lait pauvre en graisse passent dans la circulation et y neutralisent les acides, produits d'échanges intermédiaires, sont excrétés avec les fèces. Ainsi l'organisme est forcé pour éviter une forte perte de son contenu alcalin de se servir d'ammoniaque comme corps neutralisant. L'alimentation avec du lait riche en graisse amène une perte de l'organisme en alcali fixe. Elle ne semble pas avoir d'influence sur l'excrétion des substances alcalino-terreuses.

Ueber Bau und Entwicklung des Kindlichen Fusses (Sur la structure et le développement du pied chez l'enfant), par le Dr Hans Spitzy (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903).

Le pied du nouveau-né présente une voûte aussi accentuée en dedans qu'en dehors comme chez l'adulte; celle-ci ne se produit pas dans la vie extra-utérine, mais elle est congénitale.

Quand l'enfant commence à marcher, le poids du corps, que le pied n'est pas encore habitué à soutenir, produit des inclinaisons passagères de la voûte, qui, dans les conditions normales, ne vont jamais jusqu'à un aplatissement persistant ou complet du pied. Les variations normales sont d'autant plus grandes que l'appareil musculaire du pied et les ligaments sont moins préparés (importance de la période de reptation).

Un trop grand désaccord entre la force de soutien du pied et le poids du corps peut produire une déformation du pied qui se met en pronation; si les influences pathologiques continuent à agir et qu'il survienne du rachitis, il se fait un pied plat (pied valgus), jamais un pied plan.

A la suite de l'adaptation fonctionnelle de l'appareil musculo-ligamenteux au poids supporté cessent les variations de la voûte; par la disparition du tissu graisseux environnant de remplissage, se manifeste la courbure de la voûte qui existait chez le fœtus.

La diminution des mouvements de la musculature du pied a une action d'arrêt sur le développement du pied et peut, par l'affaiblissement des supinateurs, amener des déformations en pronation. Il faut laisser libre jeu aux pieds comme aux mains. Il faut permettre la libre reptation de l'enfant; les enfants doivent de bonne heure être mis sur le ventre. Il est mauvais de les laisser trop tôt s'asseoir et se lever.

La chaussure de l'enfant doit se conformer absolument au contour du pied; le soulier doit être léger et bas.

Der Plattfuss des Kindes (Le pied plat de l'enfant), par le Dr Paul Selter (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903).

Le pied plat est fréquent chez l'enfant. Dans l'enfance, le pied plan et



le pied valgus se produisent séparément. Une de ces anomalies de position a souvent l'autre pour conséquence ou se produit simultanément.

La cause est, en outre des propriétés physiologiques et anatomiques du pied chez l'enfant, à chercher dans les influences extérieures (soulier, marche), et dans les affections du pied (rachitis).Le pied plat de l'enfant n'est jamais complet; aussi n'est-ce que plus tard qu'il donne lieu à des symptômes notables sous l'influence de la profession qu'exerce le sujet.

Il est curable si on le traite de bonne heure et convenablement (soulier spécial avec déplacement en dedans de la partie antérieure du pied). Au point de vue prophylactique, il faut recommander, outre le traitement des affections des os et des muscles, un soulier mettant en adduction les gros orteils et l'avant-pied.

THÈSES ET BROCHURES

Des affections acquises de l'aorte chez l'enfant, par le Dr L. DE LA RÜE (*Thèse de Paris*, 28 mai 1903 ; 160 pages).

Cette thèse, contenant 43 observations, a été écrite avec des documents recueillis pour la plus grande partie à l'hôpital des Enfants-Malades. Elle étudie successivement :

1° Insuffisance aortique, assez rare, augmentant de fréquence avec l'âge, d'origine rhumatismale le plus souvent, rarement isolée, plus souvent associée à d'autres lésions orificielles. Peu de symptômes fonctionnels quand la lésion est simple. Affection latente dans beaucoup de cas, et très bien tolérée par l'enfant.

2° Rétrécissement aortique, siégeant au niveau des bords libres et de la face ventriculaire des valvules ; très rare chez l'enfant, origine rhumatismale. Quand le rétrécissement est associé à l'athérome, il porte sur l'anneau et non sur les valvules. Les signes sont : souffle systolique à la base avec hypertrophie du ventricule, frémissement cataire, pouls petit, dur et régulier. Pronostic bon pour le présent, inquiétant pour l'avenir ; pronostic aggravé par les associations.

3° Aortite chronique, résulte de l'arthritisme et de l'infection (rhumatisme articulaire aigu le plus souvent). Plaques d'athérome sur la crosse aortique qui se laisse dilater ; poussées d'aortite rhumatismale. Affection souvent latente au début; parfois état fébrile (38°). Matité préaortique, ascension de la crosse aortique et de la sous-clavière droite, modifications du timbre des bruits du cœur. Évolution lente, progressive, pronostic fâcheux. Médication iodurée.

4° Anévrysme de la crosse aortique, complication de l'aortite chronique plus fréquente en Angleterre qu'en France. Rhumatisme articulaire incriminé plus souvent que l'hérédo-syphilis. Anévrysme fusiforme ou sacciforme. Phénomènes de compression (pseudo-asthme, névralgies). Signes physiques de tumeur pulsatile, expansive et soufflante. Diagnostic différentiel : tumeurs du médiastin, adénopathie trachéo-bronchique. Pronostic presque toujours fatal. On pourra essayer les injections sous-cutanées de gélatine.

Des troubles intellectuels transitoires de la fièvre typhoïde chez l'enfant, par le Dr Ch. DIEUZAIDE (*Thèse de Paris*, 17 juin 1903; 104 pages),

Cette thèse, inspirée par le Dr Comby, contient 67 observations, dont

plusieurs inédites recueillies à l'hôpital des Enfants-Malades. Elle est donc très documentée et permet de se rendre compte de la fréquence des psychoses curables au cours de la fièvre typhoïde infantile. Parmi ces psychoses, il convient de mettre en première ligne l'aphasie, qui n'est pas l'aphasie motrice de l'adulte, mais plutôt une sorte de mutisme. En tout cas, cette amnésie particulière n'est pas due à la lésion de la circonvolution de Broca.

Les autres troubles psychiques se présentent sous la forme de la confusion mentale, soit pure avec un caractère démentiel, soit associée à des états d'agitation maniaque, à des illusions, à des hallucinations ou même à certaines idées délirantes mal systématisées. Ces délires typhoïdiques ont les mêmes caractères que les délires post-infectieux ou toxiques, ce sont des délires *oniriques* (analogues aux rêves). Ils sont généralement transitoires et ne troublent pas le développement ultérieur de l'intelligence. Ils seraient peut-être plus fréquents chez les garçons que chez les filles, et ne semblent pas en rapport avec la gravité des cas. Le rôle de l'hérédité est difficile à apprécier, les observations ne donnant pas tous les renseignements désirables à cet égard. La pathogénie est obscure.

Il est probable que les psychoses typhoïdiques sont causées par une intoxication : toxines du bacille d'Eberth, poisons de l'organisme insuffisamment éliminés.

Le pronostic n'est pas grave en général, rapidement l'intelligence redevient normale. Cependant, chez les enfants à hérédité nerveuse très chargée, on peut voir se développer des vésanies définitives, de l'affaiblissement intellectuel durable.

Le caractère transitoire des accidents, leur forme habituelle de confusion mentale, les symptômes concomitants de fièvre typhoïde, permettent de faire le diagnostic et d'écarter les vésanies proprement dites.

Le traitement consistera, à la période d'état, dans l'application de la méthode de Brand, avec usage discret des purgatifs légers, des antiseptiques intestinaux, etc. Contre l'excitation, on emploiera le chloral, la jusquiame, le bromure. Chez les convalescents, on devra prescrire un régime tonique et reconstituant. En résumé, la thèse de M. Dieuzaide, écrite sans précipitation, et avec une recherche patiente des documents cliniques, sort de la banalité ordinaire et mérite les éloges que nous lui adressons.

Les accidents méningitiques au cours des infections gastro-intestinales de l'enfance, par les Drs E. Ausset et Brassart (broch. de 56 pages. Lille, 1903).

A côté des méningites classiques, il y a des cas où l'inflammation ne va pas jusqu'à la suppuration, se bornant à la congestion ou à l'exsudation séreuse. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'on voit souvent des convulsions au cours des gastro-entérites aiguës. Les réactions méningées à tous les degrés sont communes dans les diverses maladies infectieuses (Hutinel); elles résultent soit des microbes, soit de leurs toxines. C'est surtout chez le nourrisson qu'on observe les accidents méningitiques. La ponction lombaire, en permettant d'étudier le liquide céphalo-rachidien, a mis un peu d'ordre dans le chaos des méningites et pseudo-méningites.

Les auteurs rapportent 12 observations personnelles qui montrent bien que l'infection gastro-intestinale peut aller porter son action sur les centres nerveux et donner naissance à des symptômes qui rappellent plus ou moins le tableau de la méningite. Quant au *méningisme*, ce serait une méningite aiguë atténuée.

Étude clinique sur les corps étrangers des voies aériennes supérieures chez l'enfant, par le Dr Alayrac (*Thèse de Toulouse*, nov. 1902, 139 pages).

Le point de départ de cette thèse est l'observation d'une fillette de huit mois conduite à la consultation du professeur Bézy, et qui a pu conserver pendant un mois, dans le ventricule du larynx, un bouton à bascule, dont l'existence fut révélée par la radioscopie, et l'extraction pratiquée directement par le Dr Escat. Une figure jointe à l'observation montre la position occupée par le corps étranger. Les recherches de l'auteur l'ont conduit à constater que cette tolérance des voies aériennes de l'enfant était assez fréquente, mais qu'il faudrait se garder d'en faire une règle générale. Le traitement comprend l'extraction par les voies naturelles et la trachéotomie. Le diagnostic de la position exacte du corps étranger est fait par le procédé de Kirstein et surtout par la radioscopie. Ce travail est complété par un nombre considérable d'observations et une importante bibliographie.

Quelques considérations sur une épidémie de diphtérie à Toulouse, par le Dr Férié (*Thèse de Toulouse*, mai 1903, 47 pages).

Ce travail a pour but de relater une petite épidémie de diphtérie qui a sévi dans un quartier de Toulouse en août 1901. Un plan annexé montre très nettement la marche de cette épidémie qui comprend onze cas et deux décès d'enfants traités trop tard. L'auteur rappelle la nécessité de l'examen bactériologique, l'importance de l'hygiène publique, et surtout la nécessité d'appliquer la loi de février 1903 sur la santé publique et l'importance de l'assainissement des quartiers populeux des grandes villes.

L'hystérie avant l'âge de deux ans, par le Dr Le Bidant (*Thèse de Toulouse*, juin 1903, 48 pages).

L'auteur, voulant répondre à la question posée par le professeur d'Espine, au Congrès de Toulouse (avril 1902), recherche si l'hystérie peut se manifester avant l'âge de deux ans. Il résout la question par l'affirmative, en se basant sur les observations personnelles ou prises dans les auteurs. Non seulement, dit-il, il existe des faits d'hystérie avant deux ans, mais encore dans les antécédents des enfants plus âgés et nettement hystériques, on trouve des phénomènes (paralysies, contractures, toux quinteuses, etc.) relevant nettement de la névrose, et s'étant manifestés avant cet âge. L'auteur voit encore un argument en faveur de sa thèse dans la présence de certaines convulsions et de certains cas de tétanie hystérique.

Quelques causes d'erreur dans le diagostic des malformations du membre inférieur chez l'enfant, par le Dr Delzons (*Thèse de Toulouse*, juill. 1903, 52 pages).

L'auteur rapporte une série d'observations personnelles démontrant combien les erreurs de ce genre sont faciles si l'on n'a pas recours à la radiographie et à l'examen électrique. Les faits sont les suivants. Parésie des rachitiques prise pour de la paralysie spinale ; rachitisme du col du fémur pris pour une luxation congénitale double ; paralysie atrophique prise pour une luxation ou pour une coxalgie, etc. Un chapitre spécial est consacré à la pseudo-coxalgie et un autre aux affections superposées venant masquer l'affection primitive.

Sur quelques points de la tétanie infantile. Diagnostic, par le Dr Pons, (*Thèse de Toulouse*, juill. 1903, 53 pages).

Ayant eu occasion d'observer dans le service du professeur Bézy quatre cas de contracture chez l'enfant, l'auteur se demande s'il faut les classer dans la tétanie ou dans d'autres affections. Les deux premiers ont présenté du laryngospasme avec signe du facial qui doivent être rattachés à des troubles intestinaux; le troisième semble appartenir à la tétanie à forme de pseudo-tétanos; le quatrième paraît avoir présenté un cas de myotonie d'Hochsinger. L'auteur fait une étude rapide de ces diverses formes.

Virulence du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse, par le Dr Mme M. Hirschhorn (*Thèse de Paris*, 5 mars 1903; 44 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Widal, rapporte 19 observations. Elle montre l'insuffisance des signes cliniques pour le diagnostic. En inoculant un cobaye avec le liquide céphalo-rachidien, on aura une réponse infaillible; si la méningite était tuberculeuse, le cobaye devient toujours tuberculeux; si la méningite ne l'était pas, le cobaye reste bien portant. Le liquide céphalo-rachidien des sujets même tuberculeux, mais indemnes de méningite bacillaire, ne tuberculise pas les cobayes auxquels il est inoculé. Le liquide céphalo-rachidien, dans les méningites tuberculeuses, présente une virulence telle que, même à dose très minime, il tuberculise le cobaye.

L'inoculation au cobaye est donc le seul moyen vraiment pratique dont nous disposons aujourd'hui pour déterminer à coup sûr la nature tuberculeuse d'une méningite.

Les méningites, étude statistique et clinique, par le Dr A. Pernet (*Thèse de Paris*, 23 mai 1903; 92 pages).

Cette thèse, qui contient 16 observations, nous donne en plus la statistique des cas observés à l'hôpital Trousseau pendant les années 1901-1902 dans le service de M. Guinon. Pendant ces deux années, il y a eu 86 cas de méningite, la plupart de nature tuberculeuse (7 relevant d'une autre infection). Aucune de ces méningites n'était primitive. A l'autopsie, on a presque toujours trouvé la granulie, avec lésions d'autres viscères.

La ponction lombaire, pratiquée 53 fois, a révélé la lymphocytose dans la plupart des méningites tuberculeuses, la polynucléose dans toutes les méningites aiguës non tuberculeuses. Cependant le résultat a été douteux 10 fois, et 4 fois la polynucléose a été observée dans la méningite tuberculeuse.

Après le bacille de Koch, on a trouvé le méningocoque, le pneumocoque, le bacille de l'influenza. Pronostic fatal dans tous les cas.

Du pronostic immédiat et éloigné des méningites cérébro-spinales, par le Dr A. Bernard (*Thèse de Paris*, 7 mai 1903 ; 108 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Chauffard, contient 25 observations, dont le plus grand nombre se rapportent à des enfants. La mortalité de la méningite cérébro-spinale a été de 40,3 p. 100. Elle varie suivant l'âge des malades et suivant les microbes. Les enfants de moins de trois ans et les jeunes soldats sont ceux qui paient le plus lourd tribut à la maladie. Les méningites pneumococciques primitives et les formes associées semblent plus graves que les méningococciques.

A la période aiguë et pendant la convalescence de la maladie, le pronostic peut être assombri par des complications plus ou moins graves portant

sur le système nerveux, les sens, les séreuses. A la suite de la méningite, peuvent se déclarer des infirmités incurables : surdité, cécité, idiotie, paralysies. Les bains chauds et les ponctions lombaires répétées peuvent améliorer le pronostic.

LIVRES

Handbuch der Saülingsernährung, etc. (Traité de l'allaitement), par le Dr Marfan (Traduction allemande du Dr Fischl : 1 vol. de 466 pages. Leipzig et Wien, 1904 ; Franz Deuticke, éditeur. Prix : 12 M.).

Nous avons eu déjà l'occasion d'analyser la deuxième édition française du *Traité de l'allaitement* de M. Marfan (*Arch. de méd. des enfants*, 1903, p. 126). La traduction allemande que vient de publier M. R. Fischl reproduit très fidèlement cette seconde édition française. L'auteur était d'ailleurs très qualifié pour présenter au public allemand un livre sur l'allaitement. Car il s'est fait connaître, à Prague où il est privat-docent de Pédiatrie, en Allemagne et hors des pays allemands, par ses travaux sur les maladies des nourrissons. Il est rare que les ouvrages de médecine français soient traduits en allemand. Nous ne pouvons qu'être flattés de voir un de nos collaborateurs ainsi honoré.

L'ouvrage de M. Marfan méritait bien cela, et la traduction de M. Fischl aura sans doute le même succès que l'original.

La médication phosphorée, par MM. Gilbert et Posternak (1 vol. de 48 pages de l'œuvre médico-chirurgical. Paris, 1er déc. 1903 ; Masson et Cie, éditeurs. Prix : 1 fr. 25).

Cette monographie, la trente-sixième de la collection, étudie la médication phosphorée envisagée au point de vue des échanges nutritifs de l'organisme, question à l'ordre du jour. Les auteurs ont fait surtout une étude critique et expérimentale. Ils passent en revue les fonctions du phosphore alimentaire, la teneur de l'organisme en phosphore, le rôle du système nerveux dans les échanges phosphorés, l'état du phosphore dans les aliments, la valeur nutritive et la valeur thérapeutique comparées des composés phospho-organiques (glycéro-phosphates, lécithines, etc.). Ces questions intéressent beaucoup les médecins d'enfants.

L'effet principal des composés phospho-organiques d'origine alimentaire (ovo-lécithine par exemple) est une *excitation des échanges nutritifs de la cellule*. « Ce sont les modificateurs de la nutrition les plus puissants que le médecin ait jamais eu à sa disposition. »

La puériculture ou l'élevage de l'enfant, par le Dr A. Bruch (1 vol. de 128 pages. Tunis, 1903. Prix : 1 fr. 50).

Ce petit volume, enrichi d'une préface par le Dr J. Comby, s'adresse surtout aux parents. Il comprend trois parties :

1° Puériculture avant la procréation, choix des générateurs, etc. ;

2° Puériculture pendant la gestation, hygiène de la femme enceinte, etc. ;

3° Puériculture après la naissance, allaitement des nourrissons, étude du lait et de ses différents usages, hygiène de la première et de la seconde enfance, hygiène scolaire, etc.

On voit, par cet énoncé, que le programme adopté par le Dr Bruch était très vaste. Il l'a rempli succinctement, mais assez pour le grand public auquel il s'adresse et qui serait peut-être rebuté par un ouvrage volumineux.

Los consultorios de niños de pecho, gotas de leche (Les consultations de nourrissons au sein, gouttes de lait), par le Dr D. Rafael Ulecia y Cardona (1 vol. de 132 pages. Madrid, 1903).

Dans cet intéressant travail, illustré de nombreuses photographies, l'auteur rend compte d'un voyage qu'il a fait en France principalement, et aussi en Belgique et dans l'Espagne du nord, pour visiter les consultations de nourrissons et les *gouttes de lait* qui, depuis quelque temps, se sont multipliées un peu partout. Tout cela pour préparer l'installation d'une *consultation de nourrissons* à Madrid, avec l'aide du marquis et de la marquise de Casa-Torre, et sous la haute protection de la reine Marie-Christine.

Une vignette placée sur la première page du livre en marque bien l'esprit et en traduit nettement les tendances.

Elle représente une femme donnant le sein à son nourrisson avec cette légende : « *El hijo tiene derecho a la leche de su madre*; l'enfant a droit au lait de sa mère. » Sur une table se voit un biberon gradué avec cette devise : « *comc ayudante, si*; *come sustituto, no* ; comme adjuvant, oui ; comme remplaçant, non. »

Cela résume le programme du Dr Ulecia y Cardona et nous permet de lui prédire un éclatant succès.

Dans son voyage à travers la France, notre confrère espagnol a visité Bordeaux, Vichy, Fécamp (*goutte de lait* du Dr Dufour), Le Havre, Rouen, Paris, Versailles (pouponnière), Saint-Germain.

Il consacre un important article aux œuvres de la Société philanthropique de Paris.

Après une excursion à Bruxelles, il est rentré à Madrid par *San Sebastian* qui possède une des rares *gouttes de lait* d'Espagne, et *Bilbao*, qui en possède également une. Ouvrage en somme très intéressant et animé d'un esprit éclairé et généreux.

Les lésions du rein et des capsules surrénales, par le Dr L. Hoche, avec la collaboration de P. Briquel (1 vol. de 332 pages. Paris, 1904; Masson et Cie, éditeurs. Prix : 12 francs).

Dans ce livre, illustré de plus de 80 planches hors texte et de 87 figures dans le texte, enrichi d'une préface par le Dr Cornil, M. Hoche nous donne une très remarquable *iconographie* des lésions du rein et des capsules surrénales.

Après avoir décrit brièvement et représenté le rein normal, les traumatismes du rein, les congestions, les néphrites aiguës et chroniques, les kystes par rétention et par sclérose, M. Hoche étudie le gros rein polykystique, les dégénérescences graisseuse, amyloïde, les embolies rénales, les néphrites suppurées (abcès métastatiques et rein chirurgical), la tuberculose rénale, la syphilis rénale, les parasites du rein, l'hydronéphrose, la lithiase rénale.

Enfin, l'ouvrage se termine par l'étude des lésions des capsules surrénales (traumatismes, hémorragies, inflammations, tuberculose, néoplasmes) et par celle des tumeurs du rein. En somme, très belle collection de spécimens anatomiques, très belles figures. Ouvrage très utile qui fait honneur à l'école de Nancy.

NOUVELLES

Monument de Théophile Roussel. — Un comité vient de se former pour recueillir des souscriptions destinées à l'érection d'une statue au grand philanthrope THÉOPHILE ROUSSEL. Cette statue serait élevée à Paris. Le comité de patronage a, à sa tête, MM. CASIMIR-PÉRIER, président d'honneur ; FALLIÈRES, président ; BÉRENGER, CHEYSSON, d'HAUSSONVILLE, LANCEREAUX, MONESTIER, H. MONOD, G. PICOT, vice-présidents ; VAN BROCK, trésorier ; Dr BOURRILLON, secrétaire général. C'est à ce dernier que doivent être adressées les souscriptions : M. le Dr BOURRILLON, *ancien député, à Saint-Maurice* (Seine).

Hôpital Hérold. — M. le Dr BARBIER, médecin de l'hôpital Hérold (Enfants-Malades), a commencé le vendredi 12 février, à 10 h. 45, une série de dix leçons de pathologie infantile, qu'il continue tous les vendredis à la même heure (salle des médecins). Sujets traités : *Diphtérie, Alimentation des enfants, Tuberculose.*

Faculté de Budapest. — M. le Dr BEREND est nommé privat-docent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Budapest.

Faculté de Florence. — M. le Dr E. GAGNONI est nommé privat-docent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Florence.

Goutte de lait à Anvers. — Nous apprenons que le Dr MORLET, avec le concours de plusieurs de ses collègues, a pris l'initiative de fonder une *goutte de lait* avec consultation de nourrissons, à Anvers. Cette fondation est appelée à rendre de grands services à la population pauvre de cette ville, la plus grande de la Belgique après Bruxelles, et qui compte 300 000 habitants environ.

Goutte de lait à Madrid. — Le Dr RAFAEL ULECIA Y CARDONA, dont nous analysons plus haut (p. 191) l'ouvrage, vient de fonder à Madrid une goutte de lait. La séance d'inauguration a eu lieu le 22 janvier 1904, en présence de S. M. la Reine régente et de la famille royale.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-04. — CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.

MÉMOIRES ORIGINAUX

VII

LICHEN DES SCROFULEUX
(TUBERCULIDES CUTANÉES)

Par le Dr J. COMBY,
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades.

I

Le lichen des scrofuleux est constitué par une éruption papuleuse, plus ou moins pigmentée, discrète ou abondante, disséminée ou groupée en placards, qui se voit chez les enfants délicats, issus de parents tuberculeux, ou tuberculeux eux-mêmes. Pendant longtemps, on a discuté sur la nature du *lichen scrofulosorum*, les uns en faisant une manifestation diathésique, scrofuleuse, cachectique, les autres la considérant comme d'origine toxi-tuberculeuse, les autres enfin affirmant sa nature bacillaire (*tuberculose miliaire de la peau*).

Le lichen des scrofuleux a été décrit pour la première fois par Hebra, c'est-à-dire à une époque où le terme scrofule représentait une foule de manifestations morbides et de lésions que la tuberculose revendique aujourd'hui à juste titre.

Cette dénomination est donc devenue mauvaise, et nous ne la conservons que par respect pour l'usage établi et la tradition.

Il n'y a aucune différence appréciable, suivant nous, entre ce qu'on décrivait autrefois sous le nom de *lichen scrofulosorum* et ce qu'on a décrit ensuite sous celui de *lupus miliaire aigu* (W. Dubreuilh), ou *tuberculose miliaire de la peau*. Cliniquement et anatomiquement, ces lésions se ressemblent autant que se ressemblent entre elles les éruptions secondaires de la syphilis, et, de même qu'on dit *syphilides*, on pourrait dire

tuberculides, car la nature tuberculeuse du lichen des scrofuleux ne saurait plus être mise en doute. Elle est attestée par l'étiologie, l'évolution, les coïncidences morbides, et enfin par l'examen bactériologique et l'expérimentation. Cette dernière preuve n'est pas constante; elle manque souvent, soit par insuffisance technique, soit pour une autre raison. Mais les faits positifs sont là qui permettent une généralisation légitime. En matière de tuberculose cutanée, il ne faut pas se montrer difficile; on sait que le lupus tuberculeux vulgaire est très pauvre en bacilles de Koch et qu'il faut multiplier les examens et les expériences pour démontrer sa nature tuberculeuse. Cependant personne aujourd'hui ne met en doute la nature bacillaire de ce lupus.

Il ne faut pas se montrer plus difficile pour le lupus miliaire aigu, pour le lichen scrofulosorum. Les biopsies, les autopsies peuvent donner des résultats négatifs quant à l'étude directe de la lésion cutanée. Mais cette lésion spéciale ne doit pas accaparer toute l'attention du clinicien. Elle n'est pas seule, elle est accompagnée, soit de gommes, soit d'abcès froids tuberculeux, soit de granulie viscérale ou de caséification des principaux ganglions. Que veut-on de plus? Et à quel autre processus que l'infection tuberculeuse pourrait bien être due cette éruption bizarre (1)?

Au surplus, les faits ont parlé en assez grand nombre aujourd'hui, et, sans les rappeler tous, nous allons résumer les plus récents, dans le but de fixer l'étiologie et la nature des tuberculides les plus fréquentes et les plus typiques.

II

Le Dr Haushalter (*Annales de derm. et de syph.*, mai 1898) a présenté deux cas de lichen scrofulosorum avec démonstration de la nature tuberculeuse de l'affection. Dans le premier cas, il s'agissait d'un garçon de douze ans, atteint de rou-

(1) Consultez les articles de Besnier (*Ann. de dermat.*, 1889), de Doutrelepont (*Arch. f. Derm.*, 1894), de Hall, Multiple disseminated lupus following measles (*Brit. med. Journ.*, sept. 1901), de Darier sur les Tuberculides cutanées (*Ann. de derm.*, 1896, et *Congrès de Paris*, 1900), de Nicolau, Contribution à l'étude des tuberculides (*Ann. de derm. et syph.*, oct. 1903), de L. Pautrier, La conception actuelle de la tuberculose, les tuberculoses cutanées et typiques (*Le Bulletin médical*, 25 nov. 1903), de L. Tobler, Disseminierte Hauttuberkulose nach akuten infektiösen Exanthemen (*Jahrb. f. Kind.*, 1er mars 1904), de Hermann Rensburg, Hauttuberkulide (*Jahrb. f. Kind.*, 1er mars 1904).

geole à onze ans, ayant toussé plusieurs mois après cette fièvre éruptive, ayant eu de l'otorrhée gauche, et ayant présenté, un mois après la rougeole, 50 à 60 éléments papuleux du volume d'un grain de millet à celui d'un grain de chènevis, un peu aplatis, rosés, recouverts à leur centre d'une croûtelle cornée ou d'une squame épidermique. Les membres supérieurs, du côté de l'extension, offrent 20 papules à gauche, 10 à droite. Il existe une papule rose, sèche, cornée, large comme une pièce de 20 centimes au niveau de l'apophyse styloïde du radius gauche et une autre au coude gauche. A la face, on compte une trentaine de papules, et quelques-unes aux membres inférieurs. Le 23 février, on inocule dans la paroi abdominale d'un cobaye le produit du raclage de plusieurs nodules des bras : l'animal meurt au bout de trois mois et demi de tuberculose. Le 5 mars, inoculation à un autre cobaye, qui meurt tuberculeux cinq mois après. L'enfant, revu le 21 juin, va mieux : papules affaissées, otorrhée guérie, ganglions diminués.

Dans le second cas, il s'agissait d'une fillette de six ans, un peu rachitique, malade depuis dix-huit mois, ayant des ganglions sous-maxillaires gros et durs. On voit de petites papules miliaires roses, recouvertes de croûtelles (30 à la face, 40 sur le tronc, 10 sur chaque membre inférieur dans le sens de l'extension). Cicatrices rosées ou blanches à côté des papules. Petites gommes dermiques et sous-dermiques (une au bras gauche, 2 à l'avant-bras gauche, une au bras droit). Petites tubérosités saillantes, pisiformes, violacées, recouvertes d'une carapace épidermique, verruqueuse (une à la face interne du poignet droit, une sur le dos de la main droite, une à la face interne de la deuxième phalange de l'index droit, deux au genou droit). En même temps quelques cicatrices au genou droit et à la jambe gauche. Cobaye inoculé le 13 mars dans le péritoine avec le produit de raclage ; mort le 7 juin de tuberculose. Autre cobaye inoculé de la même façon avec le même résultat. Enfant, suivi pendant deux ans, va mieux : éléments affaissés, cicatrices.

Le premier cas de M. Haushalter, consécutif à la rougeole, rappelle les cas de M. du Castel. Dans le second cas, le lichen scrofulosorum était accompagné d'autres lésions de même nature, quoique de forme différente : gommes scrofulo-tuberculeuses, tuberculose cutanée verruqueuse.

Les faits et les idées de M. Haushalter ont été repris et confirmés dans la thèse d'un de ses élèves, M. le Dr H. Lefèvre (*Lichen scrofulosorum*, *folliclis tuberculeuse*, Nancy, 1898). Dans ce travail important, l'auteur montre que la maladie s'observe surtout dans la seconde enfance (quatre ans, cinq ans, douze ans), ne se voyant presque jamais après vingt ans, et affectant les familles tuberculeuses. Il en résume neuf observations, qui lui permettent de donner une description d'ensemble de la maladie : éruption de papules miliaires, non prurigineuses, aux membres, au tronc, à l'abdomen, à la face, disséminées ou agminées, siégeant au niveau des follicules pileux (*folliclis tuberculeuse*). Le lichen scrofulosorum est une hyperplasie cellulaire du derme occupant avec prédilection les environs du follicule pilo-sébacé. Le microscope ne peut démontrer la nature tuberculeuse de la lésion ; mais la bactériologie et l'expérimentation (inoculations positives aux cobayes) fournissent la preuve. Le lichen scrofulosorum est donc bien une tuberculose de la peau, une *tuberculose bacillaire*, par bacilles de Koch, et non par *toxine*.

Le pronostic est bénin, l'état général reste bon ; il semble que cette variété de tuberculose soit peu virulente et susceptible de guérison spontanée. Traitement général reconstituant. Telles sont les principales données qui se dégagent de cette thèse.

Le Dr Leichtenstern (*Münch. med. Woch.*, 1897) observe un enfant de quatre ans, qui avait eu la rougeole un mois avant son entrée à l'hôpital. A son entrée, fièvre hectique, bronchite, pleurésie, splénomégalie. Après la mort, survenue quelques semaines après, on trouve une tuberculose miliaire aiguë des méninges, de l'intestin, de la rate, des plèvres et des poumons, avec caséification d'un lobe inférieur. Un mois avant la mort, il s'était formé des papules disséminées sur la face, le tronc, les membres. Elles avaient le volume d'une tête d'épingle à un grain de chènevis ; elles étaient rouges, dures, coniques, surmontées d'une squame, d'une vésicule ou d'une pustule. L'éruption se faisait par poussées ; chaque papule ne durait que huit à quinze jours et disparaissait sans laisser de traces. On aurait dit une syphilis secondaire à petites papules.

A l'examen histologique, on trouve une croûte formée d'étages successifs, d'exsudat purulent desséché et de lames d'épiderme kératinisé, une plaque de granulations dans la couche papillaire du derme, formée de lymphocytes et de bacilles tuber-

culeux. L'auteur admet qu'il s'agit là d'embolies bacillaires. Quoi qu'il en soit, la rougeole paraît avoir joué un rôle provocateur important.

M. du Castel a présenté une série de cas de tuberculoses cutanées, plus ou moins analogues au lichen des scrofuleux, consécutivement à la rougeole.

Un garçon de cinq ans (*Ann. de derm. et syph.*, août et sept. 1898) est atteint, après la rougeole, d'une éruption de nodules gros comme des grains de chènevis (trois sur la joue gauche, deux sur la droite). Ces grains ont l'aspect du lupus plan. Il y en a eu davantage, mais beaucoup ont guéri. Au poignet et sur le pouce droit, on note six noyaux analogues avec croûtelles épaisses ou squames psoriasiformes. Placards formés par l'agglomération de nodules analogues à la partie interne des fesses. Traitement par le raclage de ce *lupus plan*.

Une fille de dix ans présente des groupes de tubercules, au nombre de cinquante, comprenant chacun deux à six éléments sucre d'orge, insérés dans le derme. Ils existent depuis plusieurs années et ont succédé à la rougeole.

Un garçon de trois ans et demi offrait encore des tubercules disséminés de la peau consécutifs à la rougeole.

A la séance d'avril 1900 (*Soc. de derm.*), M. du Castel a présenté une fillette de six ans et demi ayant sur chaque joue deux plaques de lupus non ulcéré. Sur le bord externe du pied gauche, placard d'une demi-douzaine de tubercules du volume d'un grain de chènevis, incrustés dans le derme. Sur les membres supérieurs, quelques tubercules isolés et quelques placards. Cette éruption a surgi un mois après une rougeole grave compliquée de broncho-pneumonie (il y a deux ans). Les nodules auraient été plus nombreux; quelques-uns auraient guéri. Pas d'adénopathies; auscultation négative. (Travail analysé dans les *Archives de médecine des enfants*, 1900, p. 752.)

Dans une séance plus récente de la *Société de dermatologie* (15 avril 1901), M. du Castel a présenté un garçon de cinq ans et demi ayant eu la rougeole il y a deux ans; à la suite de cette maladie, on vit surgir une éruption nouvelle qui envahit la face, les membres, le tronc. Elle était constituée par de petits nodules tuberculeux isolés ou agglomérés; il y avait en même temps de la tuberculose verruqueuse des mains. État

général bon. A un an, cet enfant avait eu un abcès froid ganglionnaire du cou et un abcès froid de la fesse gauche.

Le Dr Danlos (*Ann. de derm. et syph.*, mai 1900) a cité un bel exemple de lichen scrofuleux avec altérations scrofulo-tuberculeuses multiples. Il s'agissait d'un garçon de quinze ans, toussant depuis longtemps, amaigri, rachitique, peu développé. Abcès froids sus-hyoïdiens formant collier d'une oreille à l'autre. Plaque de rupia scrofuleux au creux sus-sternal, fistule sous le mamelon gauche. Éruption disséminée sur le corps, avec deux foyers principaux autour de la fistule thoracique. Il y a deux séries d'éléments, les uns disséminés, les autres groupés. Les premiers font des saillies papuleuses pilo-sébacées, parfois surmontées d'un point blanchâtre. Les seconds forment des placards au-dessous de l'angle de l'omoplate, à la région lombaire, en avant ou sur le côté droit du tronc; les dimensions de ces placards varient de l'étendue d'une pièce de 2 francs à celle d'une pièce de 5 francs. Sur le bras droit, existent trois foyers de lymphangite scrofulo-gommeuse; sur le bras gauche, cicatrices d'anciennes lésions tuberculeuses. Doigts en baguette de tambour. Éléments papuleux, noirâtres, pigmentés, sur la face dorsale des pieds; grains papuleux à la face plantaire.

A l'auscultation, caverne du sommet gauche. En somme, lichen scrofuleux bien caractérisé, folliculite pilo-sébacée en groupe, non suppurative, limitée au tronc. Pas de bacilles de Koch à l'examen histologique, mais seulement altérations kératosiques de l'épiderme et des follicules pilo-sébacés. Amélioration rapide de l'état cutané par le repos, l'huile créosotée, l'alimentation. (Observation analysée dans les *Archives de médecine des enfants*, 1900, p. 752.)

Dans le cas de M. Danlos, l'éruption tuberculeuse cutanée est survenue spontanément, sans rougeole ni autre maladie provocatrice. Cependant il s'agit toujours de lichen scrofuleux, de tuberculides.

Plus récemment, MM. Hudelo et Herrenschmidt (*Ann. de derm. et syph.*, juillet 1901) ont cité le cas d'un garçon de douze ans et demi, coxalgique, de père phtisique, ayant pour la seconde fois une poussée typique de lichen scrofuleux en placards. Il y a trois ans, à la suite de la rougeole, cet enfant aurait subi une poussée éruptive analogue qui aurait duré trois ou quatre mois. Le lichen des scrofuleux pourrait donc récidiver.

M. Arthur Hall (*Brit. med. Journ.*, 28 sept. 1901) a vu un petit garçon de cinq ans qui, à la suite de la rougeole, présenta une éruption de lupus disséminé sur la face, le cou, les membres, le tronc; il y avait même un élément sur le pénis. Cet enfant, qui était pâle, maigre, chétif, n'était entré que depuis peu de jours à *Sheffield Royal Hospital* (4 mai 1901), quand il fut pris des symptômes très nets d'une méningite tuberculeuse qui l'enleva le 17 mai.

L'autopsie fut refusée. Mais on put exciser un des tubercules lupiques, et, au microscope, on trouva une masse de petites cellules rondes entourant des cellules géantes. On ne put mettre en évidence le bacille de Koch.

M. Hall rapporte un autre cas dû à Adamson (*Brit. Journ. of derm.*, 1899, p. 20), relatif à un petit garçon de trois ans dont l'éruption avait également succédé à la rougeole. Il s'agissait encore de nodules disséminés sur tout le corps. Cette éruption disparut au bout d'un an, laissant seulement des taches pigmentaires à la place des éléments éruptifs.

Nous signalerons enfin un cas intéressant, rapporté par MM. Cornelius Beck et Julius Grosz (*Arch. für. Kind.*, 1902) chez une fillette de cinq ans.

Le Dr A. Loustau, dans sa thèse : *Des tuberculoses cutanées consécutives aux fièvres éruptives et en particulier à la rougeole* (Paris, 29 mai 1901), a résumé la plupart de ces faits. D'après les 24 observations qu'il a analysées, la tuberculose cutanée post-morbilleuse se rencontrerait entre un et onze ans et surtout de un à sept ans. Sur 24 cas, 3 seulement chez les adolescents (deux à quinze ans, un à dix-huit ans). Il y a eu onze garçons pour treize filles. Parmi les fièvres éruptives qui ont précédé la dermatose, la rougeole figure 21 fois, la scarlatine 2 fois, la varicelle 1 fois. Ce n'est que rarement (2 fois) que la tuberculose cutanée coïncide avec la fièvre éruptive; le plus souvent, elle se déclare après elle.

La forme habituelle est celle du *lupus disséminé*, *lupus plan :* nodules dont les dimensions varient de quelques millimètres à 1 centimètre, comparables à une tête d'épingle, un grain de millet, un grain de chènevis. La couleur varie du jaune rougeâtre au cuivre, au sucre d'orge, au brun. Forme arrondie, saillies enchâssées dans le derme. Croûtelles ou squames épidermiques à la surface. Absence de douleur et de prurit. Pas de tendance ulcérative. Réunion fréquente en petits

groupes, en placards, sans symétrie (lupus disséminé).

Ce lupus disséminé apparaît rapidement, se constitue d'emblée et reste immobile; il peut durer des mois et des années, quoiqu'il soit moins grave que les autres variétés de lupus. Il tend vers la guérison spontanée.

Cette thèse résume bien les caractères de la dermatose que nous étudions, quoique l'auteur la distingue du lichen scrofulosorum, qui pour nous n'en diffère pas.

III

J'ai vu, pour ma part, cinq cas de lichen scrofulosorum, de tuberculides cutanées, qui diffèrent peu objectivement des cas publiés par MM. Haushalter, du Castel, etc., et dont la nature bacillaire ne me semble pas niable, malgré l'absence de contrôle bactériologique et expérimental.

Observation I. — *Garçon de deux ans et demi. Tuberculose cutanée verruqueuse.. Éruption concomitante de lichen scrofulosorum.*

C... Maurice, âgé de deux ans et demi, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 11 janvier 1898 et en sort le 20 février. Parents bien portants; un frère de quatre ans et demi également bien portant.

Nourri au sein par la mère jusqu'à onze mois, cet enfant a pris ensuite des panades, des œufs, etc. Première dent à quatre mois, langage articulé à partir de quatorze mois. Au moment du sevrage, à onze mois, diarrhée et convulsions.

Il y a six mois, *rougeole* et depuis ce moment toux légère, mais presque continuelle. On conduit l'enfant à l'hôpital précisément à cause de sa toux et parce qu'il a des vomissements depuis dix jours. La toux est grasse, parfois quinteuse et suivie de vomissements. Selles normales. Douleurs dans l'oreille droite depuis quelques jours, sans otorrhée.

Les lésions cutanées, qu'il nous reste à décrire, datent de six mois, c'est-à-dire de la rougeole.

État actuel. — Enfant pâle, anémique d'aspect, avec une légère déformation rachitique du thorax. Voix et toux un peu rauques. Submatité dans l'espace interscapulaire et à droite. A ce niveau, rudesse du murmure vésiculaire. Langue nette, tube digestif intact. A la main gauche et sur le poignet du même côté, on compte onze petits éléments verruqueux, recouverts de croûtes; il y en a à la paume de la main et à la face dorsale des doigts. Il est aisé de reconnaître la *tuberculose cutanée verruqueuse*.

On trouve sur les phalanges de la main droite des lésions semblables (on en compte 8). Enfin on note la présence d'une lésion croûteuse, psoriasiforme, sur le coude droit. Extrémités digitales renflées en massue et un peu violacées. Sur le dos des pieds et sur les membres inférieurs en différents points, on note la présence de petits éléments lichénoïdes, disséminés, arrondis ou lenticulaires, non prurigineux, faisant à peine saillie à la surface des téguments.

On note la présence d'une légère desquamation pityriasiforme sur ces taches qui sont bronzées et tranchent nettement par leur coloration sur la peau qui leur sert de support.

On traite les tubercules verruqueux par les cautérisations au thermo-cautère, et l'enfant sort bientôt de l'hôpital très amélioré. Il revient de loin en loin pour se faire cautériser. On constate la persistance de ses éléments lichénoïdes. Au bout d'un an cependant, le *lichen scrofulosorum* guérit complètement et spontanément, quoique nous n'eussions fait aucun traitement direct de cette tuberculide.

Voilà donc un enfant qui, de même que les petits malades de M. du Castel, a fait de la tuberculose cutanée polymorphe à la suite de la rougeole. Ce n'est pas le seul exemple que je pourrais rapporter. J'ai publié en 1898 (*Arch. de méd. des enfants*, p. 706) l'observation de deux enfants (frère et sœur) âgés de trois et deux ans, qui tous les deux, à la suite de la rougeole, avaient présenté de la tuberculose de la peau. Leur père était d'ailleurs phtisique avéré.

Le petit garçon, âgé de trois ans, présentait quinze foyers de tuberculose verruqueuse disséminés sur les mains, les poignets, les coudes. La fillette (deux ans) aurait eu un abcès de la joue droite à la suite de sa rougeole, et cet abcès, une fois ouvert, a laissé consécutivement une plaque *lupique* parfaitement caractérisée.

Dans le même mémoire, on trouvera une observation présentée en 1889 aux *Réunions cliniques de l'hôpital Saint-Louis*, qui n'est pas moins typique.

Il s'agissait d'un petit garçon de six ans et demi ayant eu la rougeole deux ans auparavant, et présentant depuis cette époque les lésions tuberculeuses suivantes : tubercules verruqueux à la face dorsale du pouce gauche, à la phalange du médius, à la 5e articulation métacarpo-phalangienne du même côté, à la face palmaire du poignet droit; gomme tuberculeuse de l'avant-bras droit, etc.

Mais il ne s'agit pas là de *lichen scrofulosorum*, et nous revenons à cette forme spéciale.

Observation II. — *Fille de trois ans et demi. Rougeole récente. Éruption lichénoïde après la rougeole. Mort par granulie.*

M... Germaine, âgée de trois ans et demi, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 1er février 1901. Le père serait mort tuberculeux. La mère est bien portante, une sœur aînée saine.

Née à terme, la fillette a été nourrie au biberon jusqu'à deux ans et demi; première dent à huit mois, marche à quatorze mois. Elle tousse depuis longtemps. Au mois de septembre dernier, elle serait entrée dans le service de M. Grancher.

Il y a un mois, elle a eu la rougeole ; depuis ce moment sa toux et sa faiblesse ont augmenté. Immédiatement après la rougeole, on a vu apparaître des *papules lichénoïdes* dont nous aurons à parler. Le ventre a grossi depuis quelques jours.

État actuel. — Enfant pâle, amaigrie, présentant des stigmates rachitiques. On remarque sur tout le corps une desquamation furfuracée qui est la suite de la rougeole. Il y a en outre une éruption de petites papules arrondies à centre un peu plus foncé qui leur donne l'apparence ombiliquée ; en certains points on dirait d'une éruption varicelleuse ; en d'autres points, l'apparence est celle de tuberculides. Ces éléments disséminés, nulle part groupés, sont absolument indolores, secs, sans aucun suintement, et, pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital, ils ne se sont nullement modifiés.

On note des troubles respiratoires très graves : soixante-dix respirations à la minute, nombreux râles sous-crépitants disséminés surtout à gauche et à la partie moyenne ; souffle au sommet gauche en arrière. Pouls entre 130 et 140. Langue saburrale, tympanisme abdominal, diarrhée, vulvo-vaginite, otite double.

L'enfant succombe le 17 février, après avoir présenté des oscillations thermiques entre 38°,5 et 40°, la température étant basse le matin et très élevée le soir.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on trouve des masses ganglionnaires caséifiées autour de la trachée et des bronches et jusque dans le hile des poumons. Ceux-ci sont parsemés de granulations tuberculeuses récentes et présentent, autour de cette granulie, un tissu pulmonaire dense, carnifié et même lardacé par places.

Le foie est très gros, jaune, semé de granulations demi-transparentes. Granulie de la rate qui est énorme. Granulie de la séreuse pleurale. Reins pâles et augmentés de volume. Rien dans l'intestin ni dans le péritoine.

Œdème cérébral sans granulations ni méningite.

Chez cette enfant, en somme, il y avait une tuberculose ancienne, caséeuse, des ganglions trachéo-bronchiques. Cette tuberculose, pendant longtemps latente, avait été contractée par inhalation dans le logement habité par un phtisique (père mort poitrinaire). Puis la rougeole est venue qui a déterminé une dissémination granulique par voie sanguine dans les principaux viscères et dans la peau. Le lichen scrofulosorum, les *tuberculides cutanées* nous apparaissent ici très nettement comme une tuberculose granulique de la peau, non pas créée, mais occasionnée par la rougeole.

OBSERVATION III. — *Garçon de douze ans. Toux coqueluchoïde. Tuberculose pulmonaire. Tuberculides cutanés. Purpura orthostatique.*

S... Jean, âgé de douze ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades une première fois le 8 mars 1901 pour en sortir le 4 avril. Trois jours après, le 7 avril, il rentre pour sortir définitivement le 21 mai dans un assez bon état.

Père mort tuberculeux en février 1901 à l'âge de quarante-huit ans ; mère morte quatre jours avant son mari de tuberculose pulmonaire à

l'âge de quarante-deux ans. Deux autres enfants sont morts en bas âge. Le troisième, élevé à la campagne jusqu'à six ans et demi, a eu une première bronchite à l'âge de deux ans; il tousse tous les hivers.

Le 2 février 1901, il est entré à l'hôpital des Enfants (salle Blache); on a fait le diagnostic de tuberculose du sommet droit.

Le 10 mars, on constate des frottements pleuraux à droite. L'enfant est pâle, maigre, cachectique; sa peau est sèche et rugueuse. Le 4 avril, il quitte le service. Le 7 avril, il y est ramené toussant davantage.

Le 26 avril, on constate une éruption papuleuse, brunâtre, aux jambes et sur le dos. L'enfant accuse en même temps des douleurs musculaires dans les bras et les jambes.

Les premiers jours de l'éruption, on pense à la variole; mais bientôt le doute n'est plus permis. Les papules restent papules et n'évoluent pas. Elles sont indolentes, sans prurit.

Le 3 mai on en rencontre un grand nombre sur les jambes, à la face interne des cuisses, sur le dos. Elles sont isolées ou groupées sans ordre, ayant les dimensions d'un grain de chènevis ou d'une lentille. Quelques-unes sont papulo-vésiculeuses. Elles sont dures au toucher. Elles rappellent absolument le *lichen scrofulosorum*.

L'enfant ayant été autorisé à se lever, des taches purpuriques se montrent aux membres inférieurs, au niveau des papules primitives. On distingue alors très nettement des éléments papuleux simples et des papules hémorragiques et purpuriques. L'enfant est maintenu au lit; le purpura disparaît, l'éruption papuleuse persiste sans changement. On examine le sang de l'enfant et on constate que le caillot n'est pas rétractile.

Quand le malade est sorti de l'hôpital le 21 mai, il présentait encore son lichen scrofulosorum, mais sa tuberculose pulmonaire était très améliorée.

Dans ce cas, comme on a pu le constater, les tuberculides n'avaient pas succédé à la rougeole; elles s'étaient montrées spontanément pendant le séjour à l'hôpital, l'enfant gardant le lit.

Observation. IV.— *Lichen scrofulosorum chez une fillette de vingt-sept mois atteinte de coqueluche et morte de granulie.*

B... Marcelle entre à l'hôpital des Enfants le 13 novembre 1901 pour une coqueluche compliquée de broncho-pneumonie.

La mère, âgée de trente-cinq ans, est assez bien portante. Le père, vingt-huit ans, tousse habituellement et vient d'avoir une pleurésie.

Élevée au biberon, l'enfant a toujours été délicate, n'a marché qu'à vingt mois. Coqueluche depuis trois semaines, ulcération du frein de la langue, râles sous-crépitants, fièvre (39°, 39°,5, 40°, et parfois davantage). La fièvre persiste jusqu'à la mort, survenue le 20 novembre.

Le 17 novembre on a remarqué sur le corps et les membres une éruption miliaire disséminée, de teinte brunâtre, qui rappelle les éruptions tuberculeuses ordinaires (lichen des scrofuleux, tuberculides, lupus miliaire, etc.). Le lendemain, mouvements convulsifs, mort à onze heures du matin.

A l'autopsie, on trouve des masses caséeuses dans les ganglions bronchiques et les poumons, des granulations disséminées dans tous les organes.

Ce cas serait un exemple de granulie ultime de la peau à la suite de la coqueluche.

Observation V. — *Tuberculides suites de coqueluche chez une fille de deux ans et demi.*

Le 1er octobre 1901, entre à l'hôpital B... Lucile, âgée de deux ans et demi, de parents bien portants.

Née à terme, nourrie au biberon, cette enfant avait été assez bien portante jusqu'à la coqueluche qu'elle a contractée il y a trois mois. A la suite de cette maladie, qui a été assez forte, elle a maigri, pâli, perdu ses forces; sa croissance a été arrêtée. Thorax évasé, gros ventre, strabisme convergent, léger nystagmus.

On note la présence, disséminés sur tout le corps, d'éléments papuleux lichénoïdes, grisâtres, qui ont toute l'apparence des éruptions décrites précédemment. Foie gros, rate grosse.

Râles dans les poumons avec souffle au sommet gauche. Fièvre (38°,8). L'enfant a été perdue de vue.

La rougeole, la coqueluche, etc., peuvent favoriser l'apparition des tuberculides; mais celles-ci peuvent aussi se montrer spontanément. La même étiologie peut être discutée pour les autres formes de tuberculoses cutanées (lupus, gomme, etc.), comme on le voit dans les deux observations suivantes.

Observation VI. — *Fille de deux ans. Gommes tuberculeuses et tuberculose verruqueuse.*

A... Jeanne, âgée de deux ans, entre à l'hôpital des Enfants le 8 juin 1897. Le père, âgé de quarante-deux ans, est atteint de tuberculose pulmonaire; la mère est morte à trente-sept ans de phtisie pulmonaire. Sur six enfants, quatre vivants.

Née à terme, la fillette aurait été nourrie au sein, à la campagne, jusqu'à l'âge de quatre mois, puis au biberon Robert jusqu'à un an; après elle a mangé de tout à la table de ses parents. Première dent à cinq mois et demi. L'enfant ne marche pas encore. Pas vaccinée. Ni rougeole, ni coqueluche. On la conduit à l'hôpital à cause de sa faiblesse, de sa toux et d'une otorrhée droite.

État actuel. — Enfant très amaigrie, thorax rachitique, desquamation linguale. Gomme suppurée à la face interne du bras droit. Vestige d'une autre gomme au côté externe du premier métatarsien droit. Otorrhée droite.

Dans ce cas, l'enfant étant d'ailleurs exposée à la contagion tuberculeuse, on a vu se développer des gommes tuberculeuses et une tuberculose cutanée verruqueuse, sans aucune provocation pathologique, rougeole, coqueluche, etc.

Observation VII. — *Enfants de huit ans et trois ans ayant eu la rougeole. Tuberculose cutanée chez l'un, lupus chez l'autre. Père phtisique.*

Le 8 février 1898, on me conduit à la consultation de l'hôpital des Enfants deux petits malades atteints de tuberculose cutanée. Le père, âgé de quarante ans, est tuberculeux depuis des années et crache partout (phtisie pulmonaire au troisième degré). Un enfant est mort à quinze mois d'une affection pulmonaire qui aurait duré trois mois; un autre est mort de convulsions dans les premiers jours de la naissance.

Les deux autres enfants, âgés de huit ans et trois ans, ont été nourris au biberon et sont rachitiques. Le premier, depuis huit mois environ, porte au niveau des mains, à la face dorsale des doigts, au coude, 14 à 15 éléments de *tuberculose verruqueuse*. Cet enfant aurait eu la rougeole il y a six mois, c'est-à-dire après l'éruption tuberculeuse.

Le second, âgé de trois ans, a eu aussi la rougeole à la même époque; huit jours après cette rougeole, un abcès s'est formé à la joue droite, et autour de cet abcès un *lupus tuberculeux* de la largeur d'une pièce de 2 francs s'est développé. A l'angle de la mâchoire droite, ou voisinage de l'abcès et du lupus, se trouve une masse ganglionnaire considérable.

Chez le premier de ces enfants, on ne peut pas invoquer l'influence pathogénique de la rougeole, puisque cette fièvre éruptive s'est déclarée après la formation des foyers tuberculeux. Chez le second, au contraire, la rougeole ayant précédé l'abcès froid et le lupus, on peut lui faire jouer un rôle pathogénique. Après l'exposé des faits, nous allons résumer les principaux traits nosologiques du lichen scrofulosorum.

IV

Étiologie. — Cette tuberculide est propre à l'enfance et à l'adolescence; on ne la voit pas à l'âge adulte. Elle n'acquiert son plein développement que chez les jeunes sujets. On peut l'observer à partir de deux ans et peut-être même avant cet âge, jusqu'à quinze ans. Dans les faits que nous avons rapportés plus haut, nous notons une prédominance notable en faveur du sexe masculin : 6 filles seulement pour 11 garçons.

Mais cette statistique est trop restreinte pour autoriser une conclusion ferme, d'autant plus que Loustau, dans sa thèse, indique la proportion de 13 filles pour 11 garçons.

La cause provocatrice de l'éruption papuleuse a été, 12 fois sur 17, la rougeole. Il faut admettre le rôle pathogénique de cette fièvre éruptive. La plupart des observations commencent ainsi : l'enfant a eu la rougeole il y a un ou plusieurs mois, et c'est à la suite de cette fièvre éruptive que le lichen s'est montré. Dans 2 de mes cas personnels, l'éruption avait succédé à la coqueluche. Sur 24 cas, Loustau

signale la rougeole 21 fois, la scarlatine 2 fois, la varicelle 1 fois.

En même temps ont pu se montrer d'autres manifestations cutanées ou viscérales (gommes et abcès froids, bronchite suspecte, etc.). Comment faut-il interpréter le rôle de la rougeole?

Si l'on consulte les antécédents héréditaires des petits malades, on apprend qu'ils ont pour la plupart un père ou une mère tuberculeux, avec lequel ils ont vécu, qui a eu la faculté de les contaminer. Cette contamination peut être attestée d'ailleurs par une bronchite, par une tuberculose du sommet, par une gomme, par des écrouelles, etc. Bref, la tuberculose, chez le petit malade ou dans son milieu familial, est patente. Nous sommes bien évidemment, et de longue date, sur un terrain tuberculeux. Nos petits malades sont, depuis un temps plus ou moins long, des tuberculeux latents; ils ont des ganglions bronchiques caséeux, etc. Ils auraient pu rester ainsi longtemps, mais la rougeole est venue qui a ramolli les ganglions, qui a mobilisé les bacilles; la circulation a été envahie, et la dissémination cutanée s'est faite.

Le lichen des scrofuleux est donc une tuberculose hématogène favorisée, provoquée par la rougeole.

L'examen direct des papules a révélé la présence des bacilles dans quelques cas.

Dans la plupart des cas, ces bacilles n'ont pu être décelés; mais l'inoculation aux cobayes des produits de raclage (Haushalter) a provoqué la tuberculose expérimentale. Donc la nature *bacillaire* du lichen scrofulosorum ne doit pas être mise en doute.

Anatomie pathologique. — C'est ordinairement autour des follicules pileux que se développe le lichen (*folliclis tuberculeuse*). La structure est celle du nodule tuberculeux (Darier, etc.) : cellules géantes en petit nombre autour de l'orifice folliculaire, très superficielles, parfois sous-épidermiques. Cellules épithélioïdes autour des cellules géantes, cellules lymphoïdes à la périphérie, etc. L'épiderme qui recouvre les papules a perdu sa couche granuleuse, est rempli de cellules migratrices. L'orifice dilaté du follicule est obturé par un bouchon corné. Enfin, dans quelques cas, on trouve des bacilles de Koch.

Symptômes. — Le début est généralement soudain et l'éruption se fait en une ou plusieurs poussées. Il s'agit d'enfants déjà malades, affaiblis, anémiés, cachectiques.

Comme il n'y a aucune démangeaison et aucun phénomène subjectif, la maladie ne se découvre que par hasard. On voit alors, disséminés à la surface de la peau, sur le tronc, sur les membres, à la face, de petits éléments fortement pigmentés, rougeâtres ou noirâtres, arrondis ou lenticulaires, ayant le volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de chènevis, faisant très peu de saillie à la surface cutanée. Ces éléments sont isolés, discrets, laissant entre eux des intervalles de peau saine. En certaines régions pourtant, et dans certains cas, ils peuvent se grouper pour former des placards plus ou moins étendus. Les papules sont tantôt planes, tantôt coniques, surmontées par une squame ou un petit bouton corné; parfois c'est une sorte de vésicule ou de pustulette qui se dessèche rapidement.

Dans un de mes cas personnels, cette apparence papulo-vésiculeuse m'avait fait penser à une varioloïde. Mais bientôt le doute n'est plus permis. Il n'y a aucune réaction inflammatoire à la base et autour des papules, qui semblent inertes et incapables d'évolution. On voit souvent les papules centrées par un poil.

L'éruption, une fois constituée, peut durer des mois; les éléments sont susceptibles de résolution spontanée sans laisser de cicatrices ni de traces appréciables. Il peut y avoir plusieurs poussées successives, des rechutes, des récidives.

Quand l'enfant survit, l'éruption peut guérir spontanément.

Dans un cas personnel, le malade s'étant levé pendant quelques jours, nous avons vu certains éléments des membres inférieurs devenir hémorragiques. Le purpura, ainsi provoqué par la station debout et par la marche, a disparu par le repos au lit. En somme, éruption insidieuse, non douloureuse, non prurigineuse, à marche chronique, à poussées successives dans quelques cas.

Par elle-même, la maladie n'est pas grave, mais elle révèle souvent une tuberculose latente. Son pronostic est bénin et sa guérison possible ; j'ai revu, à un an d'intervalle, un enfant que j'avais traité pour une tuberculose verruqueuse de la peau, et qui ne présentait plus trace du lichen concomitant dont il avait été atteint jadis.

Diagnostic. — Le lichen scrofulosorum, bien connu des dermatologistes, est souvent méconnu par les médecins praticiens peu familiarisés avec les dermatoses. Cependant le

diagnostic est, dans beaucoup de cas, grandement facilité par la coexistence d'autres localisations tuberculeuses, telles que tubercules verruqueux de la peau, gommes, adénopathies, etc. Il faudra tenir grand compte de ces coïncidences et ne pas négliger les antécédents héréditaires et collatéraux qui trop souvent parleront en faveur de la tuberculose.

La *kératose pilaire* se montre uniquement au niveau des surfaces d'extension des membres; elle donne à la peau un aspect rugueux et chagriné; elle est constituée par des papules coniques d'un tout petit volume, non pigmentées, sèches et âpres au toucher; la squame qui les surmonte contient souvent un poil enroulé sur lui-même, il n'y a jamais ni vésicules, ni pustules. Par les soins de toilette, les bains glycérinés, les savonnages, les onctions grasses, on fait disparaître momentanément ou l'on masque tout au moins la kératose pilaire. Il n'en est pas ainsi du lichen scrofulosorum.

Les *syphilides miliaires*, avec leur pigmentation spéciale, peuvent au contraire simuler parfaitement les tuberculides. Mais elles sont assez rares dans le jeune âge. Elles évoluent plus rapidement surtout avec le traitement spécifique, et elles sont accompagnées ou précédées des accidents particuliers qui dénotent l'infection syphilitique.

Une fièvre éruptive, la *varioloïde* par exemple, pourrait, dans quelques cas, tenir le diagnostic en suspens. Mais le doute ne saurait être de longue durée. La vésiculation et la pustulation sont trop rudimentaires, éphémères, pour entrer en balance avec la pustulation variolique.

TRAITEMENT. — Il n'y a pas de traitement spécial, de traitement topique à instituer contre le lichen scrofulosorum. Les cautérisations, les grattages, les scarifications seraient plus nuisibles qu'utiles. Tout au plus peut-on prescrire une pommade antiseptique qui protégera l'éruption contre les irritations extérieures et favorisera sa résolution. On fera des onctions matin et soir avec la pommade suivante :

Vaseline	30 grammes.
Ichtyol	3 —

Le traitement général doit prendre le pas sur le traitement local; il vise à fortifier, à reconstituer le malade. On prescrira le grand air, le repos à la campagne, une bonnne nourriture, l'huile de foie de morue, les bains salés, la créosote, si elle est bien supportée.

VIII

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DU PURPURA PRIMITIF

Par M. le Dr B. DE-BENEDETTI, assistant.

Clinique pédiatrique de Rome, dirigée par M. le Professeur L. Concetti.

En résumant les dix-sept cas de purpura primitif qui se sont présentés à la clinique de l'année 1894 à l'année 1903, j'ai suivi la conception moderne, généralement acceptée de tous, d'après laquelle les différentes formes de purpura primitif ne seraient que des manifestations symptomatiques plus ou moins intenses d'une toxi-infection. De sorte que la dénomination de maladie de Werlhof comme celle de purpura simplex serait liée à l'intensité plus ou moins grande du processus morbide dans un milieu plus ou moins favorable.

Or, comme il s'agissait d'étudier principalement l'étiologie et la pathogénie du purpura primitif, j'ai rassemblé les dix-sept cas sans les classer selon leurs différentes dénominations. Pour plusieurs d'entre eux on a fait l'examen du sang ; je n'en parle pas ici, les résultats de cet examen n'ayant d'autre intérêt que celui qui se rattache à l'anémie secondaire. Ces mêmes recherches ont été faites par beaucoup d'observateurs, et l'on en connaît les résultats. Or, il est certain que les altérations constatées dans le sang d'individus atteints de purpura, si elles ne nous ont pas décelé l'agent pathogène de la maladie, nous ont cependant indiqué la route différente qu'il fallait suivre, en même temps qu'elles nous confirmaient l'hypothèse de l'origine parasitaire. En effet, on rencontre les mêmes altérations dans l'anémie pernicieuse, qui probablement est d'origine parasitaire, et dans les cachexies qui sont d'origine toxi-infectieuse.

M. Cattaneo, tout récemment, dans un cas de purpura, faisait de nouvelles recherches sur la propriété autolytique et isolytique du sang, et concluait que ce n'est pas dans les



états morbides du sang qu'il faut rechercher la cause primitive des extravasations sanguines. Plus récemment encore, M. Allaria arrivait à la même conclusion, faisant pourtant des réserves au sujet du purpura myéloïde.

D'autre part, les altérations toxi-infectieuses et infectieuses rencontrées presque constamment dans le foie des individus atteints de purpura nous poussaient de plus en plus à la recherche d'un agent pathogène de nature parasitaire.

Ici se pose de suite la question de savoir : cette cause morbigène est-elle unique ou bien multiple? en d'autres termes, s'agit-il d'un microbe spécifique ou bien de plusieurs microbes capables, dans des conditions spéciales et dans un milieu favorable, de provoquer différentes formes de purpura?

On sait à présent combien de microorganismes ont été isolés des taches purpuriques et du sang d'individus atteints de purpura : le streptocoque, le staphylocoque, le diplocoque, le pneumocoque, le bactérium coli, le bacille pyocyanique, le bacille de Löffler, le *Micrococcus caudicans*, plus une douzaine de germes spéciaux qui n'ont pas été classés.

Par contre, il y a des auteurs qui n'ont jamais rien trouvé.

Or cette multiplicité de germes ne plaide pas en faveur de la spécificité.

D'autre part l'origine multiple, bien qu'à présent elle soit acceptée presque par tous, n'est pas moins passible d'objections. En effet, parmi les germes que l'on a isolés, il en est beaucoup qui se trouvent d'ordinaire sur notre peau en qualité de saprophytes. Et alors les microbes isolés des purpuriques ne pourraient-ils pas venir directement de la peau, plutôt que des pétéchies ou du sang?

Sans doute cette objection est très juste, mais elle perd toute sa valeur dans le cas où le microbe a été isolé sur le vivant du sang retiré directement d'une veine, soit basilique, soit céphalique, avec tous les soins de l'asepsie la plus rigoureuse. En faveur de cette même opinion on peut aussi faire la remarque suivante : du moment que les formes secondaires infectieuses de purpura proviennent des mêmes différents microbes qui ont donné lieu au processus morbide primitif, comme par exemple la broncho-pneumonie, la diphtérie, l'endocardite septique, il est admissible que les mêmes germes en des

conditions spéciales, intrinsèques ou extrinsèques, puissent aussi provoquer le purpura primitif. Les conditions intrinsèques pourraient être la haute virulence ou la toxicité élevée des microorganismes. Les conditions extrinsèques seraient représentées par le milieu favorable. A ce propos, il est indéniable que l'hérédité neuro-arthritique, qu'on trouve souvent, joue son rôle; mais dans nos cas on ne la trouve point. On pourrait établir une tendance aux hémorragies dans un seul cas (13e), mais pas de prédisposition neuro-arthritique ni de véritable hémophilie.

Dans plusieurs cas (3e, 7e, 9e, 17e), les manifestations morbides du purpura étaient précédées par des toxi-infections lentes, ou bien d'atrophie (17e), d'anémie splénique (8e), de rachitisme (1re, 12e), de rhumatisme et de vice cardiaque (4e), de constipation habituelle (10e), de dyspepsie et d'anémie (15e).

Toutes ces affections et états morbides présupposent des intoxications lentes, qui ont pu agir sur la tunique interne des vaisseaux en la rendant plus vulnérable. D'autant plus que les tissus des vaisseaux sanguins chez l'enfant n'ont pas encore atteint leur développement complet, l'état embryonnaire persistant encore pendant les premiers temps de la vie extra-utérine. De cette façon, en admettant d'un côté la toxicité élevée d'un germe et de l'autre une production suffisante de toxines, on pourrait expliquer ces formes de purpura primitif qui atteignent des enfants n'ayant aucune prédisposition héréditaire, et n'ayant jamais été malades. C'est ainsi qu'il faut expliquer, à mon avis, plusieurs cas que nous allons exposer.

Les causes occasionnelles, comme prédisposantes, jouent aussi un rôle important dans la pathogénie du purpura. Nous en avons deux exemples dans les observations 14e et 15e.

Quant à la porte d'entrée de l'agent infectieux, on regarde comme telles la cavité buccale, les bronches, les poumons, la peau, l'intestin, l'appareil urinaire. Il est hors de doute que très souvent, au lieu de porte d'entrée, ce qui suppose l'invasion du germe dans le sang, il faut parler de foyer d'infection localisé.

En effet, nous avons déjà dit plus haut que de nombreux observateurs n'ont trouvé de microbes ni dans les pétéchies ni dans le sang des purpuriques. C'est ce qui est arrivé à M. le professeur Concetti, mon excellent maître, dans 4 cas, comme

aussi à M. Spolverini tout en suivant la méthode de Neufeld.

Je pense qu'à présent il faudrait ainsi poser la question : étant donné que bien des fois il est impossible de rencontrer des microbes dans les taches purpuriques, ces hémorragies ne seraient-elles pas liées exclusivement aux toxines?

M. Carnevali, qui a fait des expériences au sujet des extraits des corps microbiens, aboutit à la conclusion suivante :

« Du corps des microbes les plus variés, pathogènes ou non, on peut extraire des substances douées d'une double action locale et générale. L'action générale se manifeste par la diminution du poids, le marasme et peut-être aussi par l'élévation de la température ; l'action locale se manifeste sous des formes différentes, qui vont de la simple infiltration leucocytaire à l'abcès et à la nécrose. Les extraits alcalins des bactéries (nucléo-protéides), inoculés aux lapins dans leurs veines, ont la propriété de coaguler le sang, et cette propriété est en rapport avec la quantité inoculée, avec les conditions organiques de l'animal et, jusqu'à un certain point, aussi avec l'espèce des bactéries. En inoculant les résidus de l'extrait éthéro-alcoolique (nucléines), le même observateur remarqua qu'ils sont doués d'une action locale et générale très intense. »

Ces données de chimie biologique font penser avec plus de raison à la possibilité d'une lésion des vaisseaux (endartérite de Hayem et capillarité desquamative de Leloir), comme aussi aux thromboses, assez fréquentes dans le purpura, sous la double dépendance des nucléo-protéides et des nucléines.

Étant donné tout cela, la distinction du purpura primitif en purpura toxi-infectieux et infectieux n'aurait plus sa raison d'être. Ce serait de même pour la diphtérie ou le tétanos; par conséquent on ne pourrait parler que d'une toxi-infection.

Nous reviendrons sur ce sujet après avoir relaté rapidement les observations cliniques.

Observation I. — N... Valeria, neuf mois, nourrie au sein, mais sans règle; petit rachitisme. Depuis quatre jours, apparition de taches purpuriques à la face, puis au cou, au dos (où elles sont confluentes), à la poitrine, à l'abdomen et aux extrémités (où elles sont plus rares). Ces taches sont plates, ne disparaissent pas à la pression ; quelques-unes font une saillie à peine appréciable au toucher; une vaste ecchymose occupe la muqueuse de la voûte palatine; il y a eu plusieurs épistaxis et entérorragies; les dimensions du foie et de la rate sont normales; selles diarrhéiques et fétides ; gencives enflées. Guérison en deux semaines.

Observation II. — A. N..., cinq ans. L'éruption a débuté il y a trois jours; plus confluente au tronc et plus rare aux extrémités; fièvre légère le premier jour de la maladie; hématurie pendant une journée; épistaxis et entérorragie. Guérison au bout de dix jours.

Observation III. — S... Emilia, sept ans; catarrhe intestinal chronique; eczéma à répétition; deux autres fois purpura. Le purpura actuel remonte à vingt jours; épistaxis et entérorragie; le jour du début de la maladie, céphalée, fièvre légère, douleurs vagues aux articulations; les taches purpuriques siègent surtout au tronc, à la face, aux cuisses et aux jambes. Durée de la maladie : cinq semaines.

Observation IV. — F... Umberto, huit ans, atteint de vice cardiaque à la suite de rhumatisme; deux ans avant il a eu une pleurésie séreuse droite. L'éruption a débuté, il y a cinq jours, à la face, puis au cou, au tronc (où elle est très abondante), à l'abdomen, aux extrémités. Les taches purpuriques font saillie sur la peau comme des papules; çà et là ecchymoses de couleur différente suivant leur âge; on remarque une tache hémorragique de 1 centimètre de diamètre sur la muqueuse de la voûte palatine; épistaxis. L'éruption de purpura a été précédée d'une entérite qui datait de deux semaines. Pas d'indicanurie. Guérison au bout d'une vingtaine de jours.

Observation V. — V... Cesare, six ans. Il y a dix jours l'enfant fut pris de fièvre, gastralgie, vomissements, douleur au cou. Deux jours après, éruption symétrique de taches purpuriques, d'abord aux genoux et aux jambes, ensuite sur le dos des mains, sur les avant-bras, sur les cuisses et sur l'abdomen; œdème périarticulaire et douleur aux hypocondres et à la région précordiale. Selles diarrhéiques, fétides, muqueuses, mêlées de sang. Émission d'un lombric et dans les selles d'œufs du même parasite; séro-diagnostic de Widal négatif; indicanurie. L'éruption se répète trois fois. Guérison au bout d'un mois. Des selles on isole trois fois un colibacille virulent et doué de haute toxicité. L'examen bactériologique du sang retiré d'une pétéchie, d'après la méthode de Neufeld, a donné un résultat négatif.

Observation VI. — M... Luisa, quatre ans, tombée malade il y a dix jours avec fièvre intense, céphalée et constipation. L'administration d'un purgatif est suivie de selles diarrhéiques, fétides, muqueuses, sanguinolentes pendant cinq jours. Langue saburrale; pas de météorisme; rate légèrement grosse; indicanurie très faible; séro-réaction de Widal négative. Quatre jours après le début de la fièvre, apparition de pétéchies disséminées sur les cuisses et sur l'abdomen. L'enfant guérit au bout d'une dizaine de jours.

Observation VII. — R... Enrico, dix mois. Il y a un mois l'enfant a été atteint de broncho-pneumonie, après laquelle il a été pris d'entéro-colite peu grave, accompagnée d'élévation modique de température. Ensuite, éruption de taches purpuriques exclusivement sur la partie inférieure du corps. Guérison en peu de jours.

Observation VIII. — M... Enrico, trois ans. Il souffrait déjà d'anémie splénique, quand survient une entérite aiguë avec fièvre, bientôt suivie, à son tour, d'éruption de pétéchies sur tout le corps, mais particulière-

ment à la face, au cou et à la poitrine. Il y a des crises douloureuses articulaires. L'éruption disparaît et reparaît alternativement, suivant les conditions intestinales pires ou meilleures. L'enfant guérit définitivement au bout de deux mois. Des selles on isole plusieurs fois un colibacille très virulent. Pas de germes dans le sang retiré des pétéchies suivant la méthode de Neufeld.

Observation IX. — H... Vittorio, dix-huit mois, nourri au sein et pas encore sevré. A l'âge de six mois il a eu la rougeole, suivie de catarrhe intestinal chronique, qui depuis une vingtaine de jours subit une recrudescence aiguë. Depuis quelques jours, apparition de petites taches purpuriques sur toute la surface du corps, débutant à la partie supérieure. Gros ventre flasque; rate dépassant les fausses côtes jusqu'à 3 centimètres de l'épine iliaque antéro-supérieure; légère augmentation de volume du foie; teinte subictérique; amaigrissement très accentué. Le purpura disparaît après vingt jours en même temps que s'effacent les troubles intestinaux. Urines normales; pas de microbes dans le sang des pétéchies traitées suivant la méthode de Neufeld. L'examen microscopique du sang et le dosage de l'hémoglobine confirment le diagnostic d'anémie splénique. Présence d'un bactérium coli très virulent dans les selles.

Observation X. — Edoardo N..., quatre ans. État général excellent; constipation habituelle. Il vient pour une stomatite aussitôt suivie de fièvre et de céphalée; la langue est saburrale, haleine fétide. Le lendemain épistaxis; le troisième jour éruption de pétéchies d'abord sur la poitrine, ensuite sur le reste du corps, excepté aux extrémités. Selles fétides; indicanurie. L'examen bactériologique des selles donne un bactérium coli très virulent et peu toxique; pas de germes dans le sang des pétéchies (méthode de Neufeld). L'enfant guérit au bout de dix-huit jours, après deux poussées purpuriques.

Observation XI. — A... Rodolfo, sept ans. Depuis quelques jours l'enfant souffrait d'un peu de bronchite et de diarrhée, avec trois ou quatre selles quotidiennes, verdâtres, fétides. Au milieu de ces troubles il est pris de fièvre, avec céphalée, anorexie, prostration; les parois abdominales devienent le siège d'un œdème, qui gagne bientôt les cuisses, les pieds, les mains, la face; en même temps que des petites taches purpuriques débutent au cou et à la partie supérieure de la poitrine. Après quelques jours survient une épistaxis abondante; puis l'enfant s'améliore et finit par guérir. La maladie a duré trois semaines environ. Pas d'albumine et d'indican dans les urines.

Observation XII. — M... Adélaïde, neuf ans. Dans la première enfance, elle avait un peu de rachitisme; depuis ce temps-là elle se porta toujours bien.

La maladie actuelle a débuté par une fièvre très vive, des vomissements, de la prostration, de la constipation. Après deux jours, éruption de taches purpuriques d'abord aux bras, puis à la face et successivement sur toute la surface du corps : aux coudes elles atteignent les dimensions d'un sou. Les organes internes sont normaux. Plusieurs articulations sont douloureuses et œdémateuses; courbature; entérorragie très abondante; prolapsus rectal; état typhoïde; pouls irrégulier et petit; diarrhée fétide. Pas d'indicanurie ni d'albuminurie. Par l'examen bacté-

riologique des urines et des selles, on isole un bactérium coli qui est agglutiné par le sérum de la malade ; dans le sang retiré des pétéchies suivant la méthode de Neufeld on ne trouve point de microorganismes. Guérison complète, après quelques alternatives d'amélioration et d'aggravation. Durée de la maladie : un mois à peu près.

Observation XIII. — L... Alberto, huit ans. La mère avait d'ordinaire des hémorragies pendant la grossesse et les couches; le père et un des frères saignaient du nez assez souvent. La maladie actuelle débuta par fièvre modérée, toux, constipation, diarrhée fétide. A cette première période, qui dura à peu près deux semaines, en succéda une autre caractérisée par des selles diarrhéiques, fétides, mêlées de sang, et par une stomatite hémorragique. En même temps, éruption purpurique sur tout le corps débutant par la face ; la dimension des taches varie entre celle d'une tête d'épingle et celle d'un petit pois. Les conjonctives bulbaires aussi sont le siège de taches hémorragiques. Ensuite hématémèse et épistaxis tellement abondante qu'elle nécessita le tamponnement du nez. Rien d'anormal du côté des organes internes. Beaucoup d'indican et d'acétone dans les urines. Au bout de deux mois, l'enfant est guéri du purpura et, bien qu'il soit encore assez anémique, il quitte la clinique.

Observation XIV. — A... Telesforo, deux ans. Souffrait depuis quelques jours de dyspepsie gastro-intestinale. Après une frayeur très vive, il a été pris de fébricule suivie d'éruption purpurique sur tout le corps; en même temps, stomatite hémorragique et épistaxis légère, à répétition. Pas de douleurs aux articulations; rien d'anormal du côté des organes internes. Guérison en peu de jours.

Observation XV. — De A... Annunziata, onze ans. N'a rien eu de remarquable jusqu'à l'âge de sept ans. Depuis lors, elle a été toujours dyspeptique et anémique. Ces troubles, en dépit de tout traitement, ont persisté jusqu'à ces derniers temps. Il y a un an, elle a eu du purpura, qui a duré deux mois à peu près. Il y a deux mois, elle a eu une frayeur très vive, bientôt suivie d'inappétence, de dyspepsie, et quelques jours après d'une éruption purpurique accompagnée d'épistaxis abondante et fréquente. L'éruption est allée en diminuant petit à petit, jusqu'à ce que l'enfant ait été entièrement guérie. Durée de la maladie : deux mois et demi.

Observation XVI. — G... Inès, quatre ans. Peu de jours avant l'éruption purpurique, on remarquait chez la fillette : langue chargée, inappétence, entéralgie, deux ou trois selles diarrhéiques par jour, muqueuses sanguinolentes, très fétides. Ces troubles avaient disparu depuis quelques jours, lorsque les premières taches hémorragiques débutèrent au cou et gagnèrent bientôt tout le corps, y compris les conjonctives. Quelques-unes d'entre elles avaient les dimensions d'un centime. L'éruption était accompagnée de fièvre rémittente assez vive; état typhoïde; stomatite ulcéro-hémorragique ; hématémèse ; épistaxis fréquente et très abondante exigeant le tamponnement du nez. Pas d'augmentation de volume du foie ni de la rate; abdomen pas météorisé, mais assez douloureux à la pression. Dans les urines, traces de peptone, mais pas d'albumine, indican, acétone; on les recueille avec tout soin d'asepsie et on les ensemence : pas de germes. Des selles, on isole le bactérium coli. L'enfant guérit au bout d'une quarantaine de jours, après des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

OBSERVATION XVII. — A... Céleste, sept ans. Née à terme de parents bien portants ; elle a été nourrie au sein jusqu'à l'âge de trois mois ; dès lors au biberon. L'allaitement artificiel amena une gastro-entérite, qui devint chronique et persista jusqu'à l'âge de deux ans. Il s'ensuivit du rachitisme et de l'atrophie ; celle-ci disparut à l'âge d'un an, celui-là à deux ans et demi. Elle n'a marché qu'à trois ans, et elle a eu ses dents à dix mois. Elle a eu la rougeole à cinq ans sans complications. Depuis lors, elle a toujours souffert de constipation et d'*enuresis nocturna*.

Le 27 janvier 1903, l'enfant est prise, sans cause appréciable, de vomissements qui se renouvellent le lendemain.

Le 30, saignement abondant de la bouche.

Le 31, vomissements et éruption de petites taches rouge foncé, qui, débutant à la face, gagnent rapidement, avec une certaine symétrie, tout le corps.

L'enfant est amenée au dispensaire de la clinique avec les symptômes suivants : température 38°,1 ; pouls régulier ; une selle par jour, solide, très fétide, pas de sang ni de mucus ; urines troubles, rougeâtres, en quantité normale ; l'examen chimique et microscopique y décèle du sang et de l'indican ; pas d'acétone ni d'éléments morphologiques du rein ; langue légèrement chargée ; haleine fétide ; stomatite ulcéro-hémorragique ; adénopathie angulo-maxillaire ; un peu de dysphagie. Rien d'anormal du côté des organes thoraciques ; peu de ballonnement du ventre et pas de douleur à la pression ; légère augmentation de volume du foie ; rate normale.

Sur toute la surface du corps, on remarque des taches circulaires rouge foncé, disséminées avec une certaine symétrie, ne faisant pas saillie et ne disparaissant pas à la pression ; elles sont de la dimension d'un grain de millet à celle d'une lentille. Le long des crêtes des tibias, il y a quatre ou cinq ecchymoses grandes comme une pièce d'un sou ; sur la même région et sur le dos des pieds il y a aussi de l'œdème ; pas de douleur au niveau des articulations. État général assez bon.

On donne du calomel à dose purgative et on met l'enfant au régime lacté.

Quatre jours après, c'est-à-dire le 4 février, l'enfant nous est ramené en des conditions plus graves ; elle est admise à la clinique.

État actuel : température 38°,3 ; pouls 160 ; vomissements fréquents ; épistaxis abondante ; nécrose et saignement des amygdales ; hématurie plus intense ; courbature.

Dans la journée, on donne à la petite deux clystères de gélatine ; on lui injecte en deux fois du sérum physiologique (250 grammes en tout), et on lui administre par la bouche 3 gouttes d'adrénaline en solution au 1/4000.

Le jour suivant, 5 février, l'épistaxis a cessé, mais l'état général s'est aggravé ; température 39°,1 ; état typhoïde ; délire.

Application de deux clystères de gélatine et administration de 2 gouttes d'adrénaline (même solution que le jour précédent) trois fois dans les vingt-quatre heures.

Le 6 février, les vomissements ont cessé, mais l'état typhoïde et le délire persistent, accompagnés d'épistaxis et d'entérorragie ; les hémorragies sous-cutanées sont plus nombreuses ; température 39°. On tamponne les fosses nasales avec de la gaze imbibée de la solution d'adrénaline qui est administrée aussi à l'intérieur ; ensuite application de quatre clystères de gélatine, de compresses froides, et administration de 8 gouttes de la solution d'adrénaline dans les vingt-quatre heures ; vessie de glace sur la tête.

Le 7 février, l'état typhoïde et le délire ont disparu; l'hématurie persiste toujours, mais plus légère; il n'y a pas eu de nouvelles hémorragies sous-cutanées; les anciennes ont disparu. Température maxima 38°,4. On renouvelle le tamponnement du nez (cette fois seulement à l'extérieur) avec de la gaze imbibée d'une solution d'adrénaline; application de trois clystères de gélatine et de compresses froides.

Le 8 février, l'hématurie a disparu; point d'albuminurie; la nécrose des amygdales a aussi disparu; il en est de même de la stomatite; les hémorragies sous-cutanées commencent à pâlir; température maxima 39°, minima 37°,3. Par précaution, on donne encore deux clystères de gélatine et, puisqu'il y a de la constipation, on donne du calomel.

Le 9 février, malgré l'amélioration considérable, on donne encore deux clystères de gélatine et on désinfecte les fosses nasales avec de l'huile mentholée.

Le 10 février, la langue est normale; il n'y a plus d'haleine fétide et l'enfant a un excellent appétit. La constipation, qui existait avant et pendant la maladie, a cédé aussi. Température maxima 37°,2, minima 36°,4.

Le 11 février, dans l'après-midi, le thermomètre marque 38°,9 et le soir 37°. Le jour suivant, nouvelle élévation de température : 38°,5. L'auscultation de la poitrine décèle un souffle postérieurement au sommet du poumon gauche. Rien d'anormal à la percussion (pneumonie abortive?).

Le 13 février, le thermomètre marque 38°. En attendant, les pétéchies et les ecchymoses, par suite de la transformation de l'hémoglobine, ont été complètement résorbées. La fièvre persiste encore pendant quelques jours; elle disparaît tout à fait le dernier jour de février.

Le 7 mars, l'enfant quitte la clinique en état de guérison complète à l'égard du purpura. Seulement, il y a encore un peu d'anémie secondaire associée à de l'arythmie cardiaque et une aggravation de l'incontinence d'urine.

Durée du purpura : deux semaines environ.

J'ai exposé avec plus de détails cette dernière observation, parce que j'en ai fait l'objet de recherches spéciales.

Le lendemain du jour où l'enfant entra à la clinique, c'est-à-dire le 5 février, je retire du sang d'une pétéchie de deux à trois jours et je l'ensemence dans le bouillon; je pratique cette petite opération suivant la méthode employée par Neufeld pour les taches rosées de la fièvre typhoïde.

Elle consiste dans l'application d'une goutte de bouillon stérile sur le point d'où l'on veut retirer le sang et qui a été préalablement désinfecté avec le plus grand soin, puis on scarifie la peau à travers la goutte de bouillon de manière à en faire sortir une toute petite quantité de sang. Cette méthode a l'avantage d'écarter le pouvoir bactéricide du sang, qui empêche le développement des germes.

La culture donna un bactérium coli à l'état de pureté.

Le jour suivant, 6 février, je répète la même opération sur

trois autres pétéchies récentes et sur trois endroits divers de la peau normale. Les cultures restent stériles.

Le même jour je fais l'examen bactériologique de l'urine recueillie directement dans la vessie, au moyen d'un cathéter de Nélaton, avec toutes les précautions de l'asepsie la plus rigoureuse : stérilisation du cathéter par l'ébullition, désinfection des organes génitaux externes. On laisse écouler les premières urines en recueillant les dernières qu'on ensemence. Les cultures en bouillon donnent du bactérium coli à l'état de pureté. Ce même jour on recueille les selles et on obtient d'elles aussi un bactérium coli à l'état de pureté. Les matières fécales sont prises dans le rectum au moyen d'un tube en verre préalablement stérilisé. Du bout aussitôt sorti du rectum on prend, avec un fil stérilisé, une parcelle de selle qu'on ensemence dans le bouillon.

Les trois échantillons de bactérium coli provenant des trois sources différentes sont identiques au point de vue de leur morphologie et de leurs caractères culturaux et biochimiques. En regardant le tableau IV, où ils sont exposés, on voit facilement qu'il ne s'agit pas ici du vrai bactérium coli d'Escherich. En effet, si les caractères morphologiques et surtout les culturaux rapprochent notre germe plus du colibacille que du bacille d'Eberth, d'autre part les caractères biochimiques (indol, lait, réaction du sucre, mobilité) d'abord l'éloignent du colibacille, tandis qu'ils le rapprochent du bacille d'Eberth.

Mais après, on voit qu'à force d'ensemencements successifs sur des milieux différents de culture le germe finit par renforcer et accentuer ses caractères biochimiques, de sorte que, même de ce côté, il se rapproche du bactérium coli.

Dans ces conditions nouvelles, on peut le différencier avec facilité du bacille d'Eberth.

Tout le monde sait que, entre le bactérium coli et le bacille de la fièvre typhoïde, il y a de nombreuses formes de transition, qui sont comme les anneaux d'une longue chaîne aux bouts de laquelle se trouvent d'un côté le bacille d'Eberth et de l'autre le bacille d'Escherich. Notre microbe est sans doute un de ces anneaux.

Or, étant donnés les caractères morphologiques et culturaux du bactérium coli et la tendance de mon germe à se rapprocher du coli typique lorsque, en l'atténuant par des cultures succes-

sives, on le force à se rapprocher de la vie saprophytique, qui est la vie habituelle du bactérium coli, il est hors de doute que notre microbe est une variété de bacille d'Escherich, en d'autres termes un bactérium coli simil-coli.

J'ai jugé nécessaire de pratiquer aussi la séro-réaction avec le sérum de la petite malade aussitôt en convalescence. La méthode suivie est celle de M. Valagussa : « Après avoir aseptisé avec de l'éther la peau du doigt, on pratique à son extrémité une piqûre, on puise avec une pipette capillaire aseptique le sang qui s'écoule, et on ferme à la lampe si l'on veut garder le sérum; tandis qu'on centrifuge si l'on veut procéder tout de suite à la séro-réaction. A cet égard, il faut, d'une part, une aiguille n° 6 avec le chas de laquelle on puise par immersion le sérum; d'autre part, il faut un oese ou anse de platine dont la capacité soit en rapport avec la capacité du chas dans la proportion de 1 : 50. Au moyen de cet oese on prélève la culture et on la dépose sur une lamelle où elle est mélangée au sérum compris dans le chas de l'aiguille. On renverse vite la lamelle sur une lame à cellule, de sorte que la gouttelette, formée de la culture mélangée au sérum, y reste suspendue et renfermée comme dans une petite chambre. On soude les bords de la lamelle avec de la vaseline, et on examine au microscope. »

La séro-réaction des germes isolés des trois sources, c'est-à-dire des urines, des selles et des pétéchies, a été négative. Ce qui aurait pu faire croire ou que l'agent pathogénique n'était pas le bacille que j'avais isolé, ou bien que le sérum de la malade ne possédait pas encore le pouvoir de l'agglutination. Or la première de ces deux hypothèses n'était pas admissible, étant donnée la présence contemporaine d'un bactérium coli identique dans les urines, dans les selles et dans une tache purpurique ; quant à la seconde hypothèse, étant donné l'état de convalescence pendant lequel on avait prélevé le sang, elle eût été contraire à toutes nos connaissances sur la séro-réaction.

Nous savons, d'après les recherches de M. Mills, que le pouvoir pathogénique du bacille d'Eberth, de même que sa grande activité culturale, peuvent être un obstacle à l'agglutination ; nous savons aussi qu'un bacille qui est peu agglutinable peut le devenir, soit en faisant de nombreuses cultures successives, soit en le laissant vieillir; ce qui veut dire : en l'atténuant.

Alors, choisissant le colibacille isolé de la pétéchie, j'en ai fait de nombreuses cultures successives ; un mois après, j'ai répété l'épreuve, mais la séro-réaction a manqué.

Alors, sachant que le phénomène de l'agglutination est lié aux changements chimiques que l'on fait subir aux milieux de culture, j'ai additionné une solution très délayée de formaline aux bouillons de culture dans le but de provoquer rapidement l'atténuation du microbe, en le rendant sensible à l'action des agglutinines contenues dans le sérum.

« Cette méthode (Valagussa) consiste dans l'addition de quantités graduellement progressives de formaline à toute une série d'échantillons de bouillon qui sont ensuite ensemencés. Quand on arrive à obtenir un bouillon dans lequel le germe ne se développe plus, on choisit l'échantillon précédent, où le germe se développe encore. Ce germe doit être regardé comme étant le plus atténué. »

J'ai fait une vingtaine de semblables essais sans résultats ; alors, pour gagner du temps, j'ai ajouté tout simplement à un des bouillons une petite dose de formaline, et je l'ai ensemencé. La culture se développa un peu lentement ; mais après vingt-quatre heures elle était homogène, ne présentant pas de faux amas, de sorte que je pouvais essayer la séro-réaction. Après une dizaine de minutes, j'obtins une agglutination typique. J'ai dit typique, c'est-à-dire ayant tous les caractères indiqués par Widal au sujet du bacille d'Eberth : ralentissement du mouvement; formation de petits amas; groupement de ces petits amas en d'autres plus grands et formation de grands amas ; tandis que de rares formes isolées continuent à se mouvoir au sein du liquide. Seulement, dans mon agglutination, manquaient presque les éléments déformés.

M. Bajardi a noté que le phénomène de l'agglutination pour le bactérium coli n'est pas aussi évident que pour le bacille de la fièvre typhoïde. Mais les variétés de colibacille étudiées par cet observateur étaient douées d'un mouvement lent, tandis que mon simil-coli avait une mobilité remarquable. A mon avis, c'est là, dans la différence de mobilité, toute la raison de la différence agglutinative.

La séro-réaction étant obtenue, je voulus essayer si cette propriété agglutinante, artificiellement acquise par l'atténuation du germe, pouvait disparaître à son tour moyennant le retour de la virulence primitive chez le microbe.

A cet effet, j'ai inoculé dans le péritoine d'un cobaye une culture en bouillon jeune de vingt-quatre heures, dans la proportion de 0,50 p. 100 par rapport au poids de l'animal, c'est-à-dire 2[cc],50 de culture, le cobaye pesant 500 grammes. Le cobaye mort, j'ai prélevé aseptiquement de son cœur gauche du sang, qui, ensemencé, donna du coli à l'état de pureté.

Cette culture, âgée de vingt-quatre heures, mise en contact avec le sérum de la malade, en suivant le même procédé indiqué plus haut, me donna une agglutination qui était complète au bout de vingt minutes.

Le cobaye était mort vingt-trois heures après l'inoculation.

La culture obtenue du sang du premier cobaye fut inoculée à un second cobaye. L'ensemencement du sang prélevé du cœur de ce dernier décela le même bacille inoculé à l'état de pureté. La séro-réaction avec le sérum de la malade est positive, mais elle se complète à peine après soixante minutes.

Le cobaye décéda dix-huit heures après l'inoculation.

On inocule à un troisième cobaye le microbe isolé du cœur du deuxième cobaye, et on isole du sang de son cœur gauche le germe inoculé. La séro-réaction est négative à 1 p. 50 ; c'est à peine si on remarque une diminution de la mobilité du bacille après une heure à 1 p. 25.

Le cobaye mourut seize heures après l'injection. Un quatrième et un cinquième cobaye, traités de la même façon, succombèrent, le premier quinze heures après l'injection, le second onze heures après.

Séro-réaction négative pour le microbe isolé des deux derniers cobayes, même à 1 p. 20.

Pour ce qui regarde la virulence de notre bacille, j'ai expérimenté sur des lapins et des cobayes, comme étant les espèces animales les plus sensibles au pouvoir pathogène du bactérium coli. Les lapins furent inoculés dans les veines, les cobayes par la voie sous-cutanée. J'ai eu soin de n'employer que des cultures en bouillon jeunes de vingt-quatre heures, celles-ci ne pouvant pas contenir des quantités excessives de toxine, qui auraient pu altérer les résultats des expériences. J'ai donné la préférence au microbe isolé de la pétéchie, quoique sûr de l'identité des trois échantillons. Quant à l'objection qu'on pourrait soulever, à savoir, que mon bacille ait pu s'atténuer pendant l'intervalle de temps écoulé entre l'isolement et

l'inoculation, je réponds en faisant remarquer que le simil-coli ne subit pas d'altération considérable au point de vue de sa virulence, dans les milieux ordinaires de culture, à l'exception du lait, où il finit par s'atténuer assez vite (Valagussa).

Il fallait encore procéder au dosage de la toxicité de mon microbe, ce que j'ai fait en préparant la toxine d'après la méthode de Celli et Scala, que voici : d'une des jeunes cultures qui m'avaient servi à l'étude de la virulence, j'ai prélevé avec un oese mon bactérium coli, et je l'ai ensemencé en deux litres de bouillon contenu dans un flacon d'Erlenmeyer. J'ai mis celui-ci à l'étuve, où je l'ai gardé pendant deux semaines. Alors il s'est formé un dépôt abondant, blanchâtre, pulvérulent, constitué par des bacilles multipliés. J'ai passé le bouillon à travers un double filtre en papier, et j'ai ajouté au bouillon filtré trois quarts d'alcool absolu environ. Le liquide, étant agité dans un gros verre conique, au bout de huit à douze heures déposait au fond un sédiment blanc floconneux. Après soixante-douze heures, lorsque l'alcool avait dû tuer les quelques bacilles qui avaient pu traverser le papier, je passai le liquide à travers un papier filtre ; puis, au moyen d'une spatule, je transportai le sédiment, sous forme de bouillie homogène, dans une capsule de porcelaine, et je plaçais celle-ci dans un séchoir au chlorure de calcium. Après quinze à vingt jours la bouillie s'était transformée en une masse blanchâtre, sèche, cornée, friable. Je laissai celle-ci encore deux mois dans le séchoir, dans le but de m'assurer davantage de la mort de tout microbe par la dessiccation prolongée. Et, avant d'employer la toxine, j'ai voulu essayer son asepsie en en triturant une parcelle dans un mortier de verre stérilisé et en l'émulsionnant avec de l'eau bouillie, comme s'il s'agissait d'en faire une injection. J'ai fait plusieurs ensemencements qui restèrent stériles.

Alors j'ai choisi de petits chats comme animaux à inoculer ; pas de lapins ni de cobayes, les herbivores étant réfractaires à la toxi-protéine du bactérium coli.

Les inoculations ont été pratiquées sous la peau, parce que de cette façon l'intoxication se fait plus lentement et le tableau morbide se déroule d'une manière plus évidente. D'autre part, on est aussi mieux éclairé au sujet de la classification du microbe par les lésions plus profondes qu'on peut observer. Je n'ai pas estimé nécessaire de rechercher la dose minima

mortelle; mais, du reste, il me paraît qu'on peut juger suffisamment de la toxicité de mon colibacille par les expériences faites sur les quatre petits chats.

Considérations sur l'observation XVII.

Des recherches faites, nous sommes forcés de constater d'une part la présence contemporaine d'un microbe identique, un bactérium coli simil-coli, à l'état de pureté, dans les selles, dans les urines et dans une des pétéchies traitées avec la méthode de Neufeld; d'autre part, de constater l'absence de tout microbe dans trois autres pétéchies et dans la peau saine scarifiée. Ces mêmes recherches nous démontrent que notre colibacille était doué d'un degré de virulence et de toxicité positive et qu'il était susceptible d'être agglutiné par le sérum de la malade.

Étant donné tout cela, il faut conclure : 1° que l'agent pathogène de la maladie en question est sans doute le même bacille isolé des trois sources ; 2° qu'il n'est pas lui-même la cause directe des lésions hémorragiques de la peau et des muqueuses.

D'après Neufeld, les taches rosées dans la fièvre typhoïde seraient le résultat d'infiltrations microbiennes de la peau, où le microbe trouverait comme une sorte d'agent protecteur contre l'action bactéricide du sang.

Dans notre cas, il me semble plus logique d'admettre que les microbes, une fois entrés dans le sang, peuvent se rencontrer dans les taches hémorragiques, mais seulement par hasard, pas nécessairement; les microbes s'arrêteraient de préférence dans les taches à cause du ralentissement que la circulation subit en elles; de même que s'il s'agissait d'un objet flottant, qui, emporté par le courant, rencontrerait un lac.

En outre, le microbe trouverait dans ces taches un milieu de culture constitué d'hématies décomposées et, par conséquent, un milieu très riche en hémoglobine et très pauvre en sérum; en d'autres termes, il y trouverait un milieu très favorable à son développement et à sa multiplication. Ceci ne diminue en rien la valeur de la méthode de Neufeld ; elle doit être encore regardée comme un moyen précieux pour isoler en état de vitalité les microbes qui pourraient s'arrêter dans les taches hémorragiques sous-cutanées.

Les quelques expériences relatives à la séro-réaction, faites à 1 p. 50, me paraissent suffisantes à établir la spécificité du sérum de notre malade vis-à-vis du bactérium coli isolé d'elle. Ces expériences démontrent aussi à l'évidence le rapport qui existe entre la virulence du microbe et l'action agglutinante du sérum. En rapprochant ce rapport des résultats donnés par les expériences relatives à la virulence, qui ne paraît pas être excessivement élevée, on doit conclure que la cause de la non-agglutination dans les premiers essais était plutôt dans l'insuffisance de la séro-réaction que dans la virulence élevée. Ce qui pourrait s'expliquer, à mon avis, en admettant que le foyer d'infection siégeait dans l'intestin, mais que la muqueuse intestinale n'était pas assez altérée; d'où passage dans le sang d'une quantité insuffisante de toxines et, par conséquent, formation insuffisante d'agglutinines.

Nous parlerons plus loin du siège du foyer d'infection; quant à la muqueuse intestinale, s'il faut en juger par le manque de diarrhée, on peut bien supposer qu'elle ne pouvait pas être profondément lésée. Quant aux microbes en circulation, nous savons que la propriété bactéricide du sang en empêche le développement et qu'elle les tue; de sorte qu'ils ne pourraient pas avoir le temps de produire beaucoup de toxines et, par conséquent, il ne devrait se former que bien peu d'agglutinines.

Plus haut j'ai signalé, comme hypothèse, la porte d'entrée, ou, pour mieux dire, le foyer d'infection. Il est hors de doute que notre petite malade, avant et pendant le purpura, ne présentait aucune altération morbide, ni à la peau, ni à la gorge, ni aux organes génitaux, ni aux voies respiratoires. Trois ou quatre jours avant elle avait eu des vomissements alimentaires; la langue était saburrale; la constipation habituelle avait été remplacée par quelques selles moins solides. Ici on ne pourrait donc parler que d'une indigestion légère, une indigestion chez une enfant atteinte de constipation habituelle et qui a été pendant longtemps victime d'une infection toxique à marche lente (gastro-entérite chronique, atrophie, rachitisme). Or nous savons que là où il y a constipation il y a aussi putréfaction; d'autre part, nous savons (Caporali, Valagussa) que les auto-intoxications favorisent d'une façon toute spéciale l'infection colibacillaire. Aussi le milieu de culture était suffisamment prédisposé; il ne fallait donc que

la cause occasionnelle, qui fut donnée précisément par l'indigestion. Celle-ci ouvrit la porte d'entrée du sang aux toxines et même aux microbes en altérant l'intégrité de la muqueuse gastro-intestinale (*conditio sine qua non* · Nencki, Vincenzi), soit chimiquement ou physiquement, soit par une simple congestion.

G. Somma, en 1892, faisait remarquer que la maladie de Werlhof atteint de préférence les nourrissons qui souffrent de catarrhe intestinal. M. Concetti, mon maître, écrivait en 1898 « que la fréquence avec laquelle on voit cette maladie (le purpura) s'associer à des affections aiguës ou chroniques des voies digestives donne lieu de croire que probablement c'est là que les produits toxiques trouvent leur origine, soit par suite de fermentations putrides alimentaires, soit par suite d'un degré de toxicité plus élevé du bactérium coli ». M. Spolverini, plus tard, a confirmé cette manière de voir. Le cas que je viens d'exposer la confirme à son tour, et il démontre en plus que, même lorsqu'on rencontre des microbes dans les taches purpuriques, ils n'en sont pas les facteurs, mais bien leurs toxines. En jetant un coup d'œil sur les observations cliniques relatées plus haut, on remarque les faits suivants :

1° L'antécédence ou la coexistence presque constante de troubles aigus ou chroniques gastro-intestinaux ou d'états toxi-infectieux équivalents ; 2° la fréquence de l'indicanurie ; 3° la présence du bactérium coli, agent morbide unique, dans tous les cas où l'on a fait des recherches bactériologiques ; 4° l'absence du microbe dans les taches purpuriques dans tous les cas où l'on a pratiqué des recherches, excepté en un seul cas ; 5° la coli-bactériurie en deux cas seulement ; 6° la virulence et la toxicité du microbe plus ou moins élevées, mais sans aucun rapport direct entre elles.

Je suis bien loin de croire que le bactérium coli soit toujours le seul agent pathogène du purpura, en d'autres termes, que c'est là le germe spécifique de la maladie. A mon avis, la présence constante et unique du bactérium coli dans nos cas prouve seulement que c'est lui qui provoque le purpura beaucoup plus qu'il n'a été déclaré jusqu'à présent. En effet, si nous consultons les publications faites à ce sujet, nous voyons que les cas où le bactérium coli est regardé comme la cause de la maladie en question sont relativement rares (Dansac, Monnier, Spolverini) ; tandis que l'on en trouve une quantité trop remar-

quable pour ne pas la signaler, où l'on cite le streptocoque et le staphylocoque. Je pense que, si chaque fois qu'on ne trouve pas de germes ni dans le sang, ni dans l'urine, on isolait des selles le bactérium coli et on en essayait la séro-réaction, je pense, dis-je, que les cas de purpura d'origine colibacillaire ne seraient pas aussi rares qu'on le dit.

Il résulte des observations précédentes que, dans le cas de purpura d'origine colibacillaire, le germe se trouve assez rarement en circulation. Par conséquent, il doit agir indirectement par ses toxines qui altèrent les vaisseaux soit lentement (toxi-infections antécédentes à répétition : prédisposition), soit d'une manière aiguë (recrudescence de processus morbides chroniques, indigestions : cause occasionnelle). Cela indépendamment de ce que le germe circule dans le sang, ou qu'il reste dans l'intestin.

D'autre part, nous savons combien il est difficile d'obtenir une désinfection complète de la peau. Or je pense que, lorsqu'on isole d'une tache purpurique un microbe que d'autre part on ne rencontre ni dans les urines ni dans les selles, où l'on trouve au contraire un bactérium coli à l'état de pureté ou associé, dans ce cas, dis-je, il est nécessaire de s'assurer avant tout du pouvoir pathogène et principalement de la toxicité des deux microbes, comme aussi de l'agglutinabilité du microbe par le sérum du malade.

Enfin le rôle que le bactérium coli joue dans l'étiologie du purpura et sa localisation constante dans les voies digestives prouvent combien souvent le foyer d'infection et la porte d'entrée de l'infection elle-même, et plus fréquemment de ses produits toxiques, ont leur siège dans l'intestin. De cette façon on expliquerait comment le foie, qui est l'organe où s'arrêtent les poisons d'origine intestinale, soit aussi l'organe le plus constamment lésé dans le purpura.

BIBLIOGRAPHIE. — ALLARIA, *Rivista di clinica pediatrica*, 1903. — BAJARDI, *Gazzetta internazionale di medicina pratica*, 1901. — CARNEVALI, *Annali d'igiene sperimentale*, vol. XII, 1902. — CATTANEO, *La pediatria*, agosto 1903. — CELLI, *Annali d'igiene sperimentale*, vol. VI, 1896. — CLAUDE, *Revue mensuelle des mal. de l'enf.*, 1895. — CERRITO, *Annali d'igiene sperimentale*, 1903. — CONCETTI, *L'insegnamento della pediatria in Roma*, 1896. — DANSAC, *Médecine moderne*, p. 645, 1892. — GIUDICEANDREA, *L'ematologia nella febbre tifoide*, 1903. — HAYEM, *Presse méd.*, p. 233, 1895. — MARFAN, *Traité des malad. de l'enf.*, t. II, 1897. — MONNIER, *Société de biologie*, 1896. — SOMMA, *Archivio italiano di pediatria*, fascic. I, 1892. — SPOLVERINI, *Annales de médec. et chir. inf.*, 1899-1900. — VALAGUSSA, *Centralblatt für Bakteriologie und Infektionskrankheiten*, Bd XXIV, 1898.

TABLEAU I. — **Exaltation de la virulence.**

COBAYES.	POIDS.	INOCULATIONS intrapéritonéales.	TERMINAISON.	NÉCROSCOPIE.	SÉRO-RÉACTION.	OBSERVATIONS.
1er cobaye.	grammes. 500	0,50 p. 100 en poids de culture (24 heures) donnée par le sang d'une pétéchie traitée suivant la méthode de Neufeld.	Mort après 23 heures.	Péritonite séro-purulente ; exsudat fibrino-purulent périhépatique et périsplénique. Séreuse et muqueuse du duodénum et de la première moitié de l'intestin grêle très hypérémique. Congestion des reins et des capsules surrénales. Rate légèrement grosse. Pleurite séreuse. Le sang prélevé du cœur et le liquide intrapéritonéal donnent le germe inoculé à l'état de pureté.	Sérum de la malade et germe donné par le sang du 1er cobaye : séro-réaction positive à 1 p. 50. L'agglutination commence après 5 minutes et s'accomplit après 20 minutes.	Prostration, anorexie.
2e cobaye.	520	0,50 p. 100 en poids de culture (24 heures) donnée par le sang du cœur du 1er cobaye.	Mort après 18 heures.	Mêmes lésions. Du cœur on isole le germe inoculé.	Séro-réaction positive à 1 p. 50 avec le germe donné par le 2e cob. L'agglut. commence après 10 m., s'accomplit après 60 m.	Id.
3e cobaye.	550	0,50 p. 100 en poids de culture (24 heures) donnée par le 2e cobaye.	Mort après 16 heures.	Péritonite séro-hémorragique. Du reste, mêmes lésions. Du cœur on isole le germe inoculé.	Séro-réaction négative à 1:50 avec le germe donné par le 3e cob. Diminution de la mobilité des bacilles après 1 heure à 1 p. 25.	Id.
4e cobaye.	510	0,50 p. 100 en poids de culture (24 heures) donnée par le 3e cobaye.	Mort après 15 heures.	Mêmes lésions que le 1er cobaye. Du cœur on isole le germe inoculé.	Séro-réaction négative.	Id.
5e cobaye.	450	0,50 p. 100 en poids de culture (24 heures) donnée par le 4e cobaye.	Mort après 11 heures.	Mêmes lésions que le 1er cobaye. Du cœur on isole le germe inoculé.	Séro-réaction négative.	Id.

TABLEAU II. — **Virulence.**

LAPINS et cobayes.	POIDS.	DATE de l'inoculat.	INOCULATIONS INTRAVEINEUSES et sous-cutanées.	TERMINAISON.	NÉCROSCOPIE.	OBSERVATIONS.
1[er] lapin.	grammes. 850	4 mars.	Dans une des veines marginales on inocule 0,10 p. 100 en poids de culture (24 heures) donnée par le sang d'une pétéchie traitée suivant la méthode de Neufeld.	Mort après 13 jours.	Pas de péritonite. Intestin, reins, capsules surrénales, rate, normaux. Beaucoup de petits abcès superficiels et profonds dans le foie. Discrète quantité de liquide limpide dans le péricarde. Pas de pleurésie. Les abcès du foie et le sang du cœur donnent le germe inoculé à l'état de pureté.	Les premiers jours faible prostration et anorexie qui progressent jusqu'à la mort. Amaigrissement : 280 grammes.
2[e] lapin.	970	5 mars.	Dans une des veines marginales on inocule 0,20 p. 100 en poids de culture (24 heures) donnée, etc.	Mort après 9 jours.	Beaucoup de petits abcès dans le foie. Des abcès du foie et du sang du cœur on isole le germe inoculé.	Prostration et anorexie progressives. Amaigrissement : 190 gr.
3[e] lapin.	1050	6 mars.	Dans une des veines marginales on inocule 0,30 p. 100 en poids de culture (24 heures) donnée, etc.	Mort après 4 jours.	Mêmes lésions que le 2[e] lapin. Des abcès du foie et du sang du cœur on isole le germe inoculé.	Prostration et anorexie progressives. Amaigrissement : 70 gr.
4[e] lapin.	1150	8 mars.	Dans une des veines marginales on inocule 0,50 p. 100 en poids de culture (24 heures) donnée, etc.	Mort après 18 heures.	Forte injection de la séreuse intestinale. Poumons hypérémiques. Du cœur gauche on isole le germe inoculé.	Courbature, dyspnée, anorexie, hyperesthésie.
1[er] cobaye.	450	9 mars.	On inocule sous la peau 0,50 p. 100 en poids de culture, etc.	Vivant.		Abcès à l'endroit de la piqûre.
2[e] cobaye.	390	9 mars.	On inocule sous la peau 0,50 p. 100 en poids de culture, etc.	Mort après 45 heures.	Pas de lésions appréciables. Du cœur gauche on isole le germe inoculé.	Prostration, anorexie.

TABLEAU III. — **Toxicité.**

CHATS.	POIDS.	DATE de l'injection sous-cutanée.	DOSE DE TOXINE injectée.	MORT.	NÉCROSCOPIE.	OBSERVATIONS.
1er chat.	grammes. 300	7 juin.	centigrammes. 10	Après 36 heures.	A l'endroit de la piqûre abcès chimique. Pas de lésions appréciables dans les organes internes. Légère injection des vaisseaux de l'intestin grêle.	Prostration, anorexie, tremblement, soif, parésie des pattes postérieures. Pas de vomissement ni de diarrhée.
2e chat.	220	10 juin.	15	Après 22 heures.	Abcès chimique à l'endroit de la piqûre. Les vaisseaux de l'intestin grêle ne sont pas injectés.	Mêmes phénomènes que le 1er chat.
3e chat.	400	17 juin.	20	Après 26 heures.	Mêmes lésions que le 1er chat.	Id.
4e chat.	280	17 juin.	25	Après 17 heures.	Mêmes lésions que le 2e chat.	Prostration, anorexie, faible parésie des pattes postérieures.

TABLEAU IV. — **Caractères culturaux.**

MORPHOLOGIE.	BOUILLON.	GÉLATINE.	GÉLOSE.
Bacille trapu, court, arrondi aux extrémités. Aussitôt isolé (jeune), formes étranglées, d'une longueur de 2-4 μ ; après 2-3 jours de culture, formes diplobacillaires fréquentes; après 2-3 mois et après beaucoup de passages, formes ovalaires et en navettes abondantes, avec de rares filaments. Il n'est pas sporigène. Les cils sont facilement colorés par la méthode de Cerrito. Ils ne dépassent pas le nombre de huit par élément ; ils partent uniformément du corps du bacille et de ses extrémités (péritriches).	Trouble d'une manière uniforme après 6-12 heures; poussière très fine sur les parois du tube. Après 24 - 36 heures, la poussière se transforme en de petits grumeaux, et un sédiment blanc floconneux se forme au fond du tube. Parfois pellicule à la surface. Les jeunes cultures dégagent une odeur fétide et fade; les vieilles, une odeur ammoniacale.	*Plaques.* — Colonies profondes : rondes, discoïdes, jaune opaque. Colonies superficielles : circulaires, finement granuleuses, bleutées par réfraction, bleuâtres et translucides par transparence, à contours réguliers, avec un noyau central visible à l'œil nu, saillant, jaune clair ; parfois avec des bandes polycycliques. A un faible grossissement quelques colonies à striation soit radiaire, soit concentrique. *En piqûre.* — A la surface du tube, formation d'un produit gris sale à contours festonnés. Le bacille aussitôt isolé, il ne se formait pas de bulles gazeuses ; après beaucoup de passages, développement abondant de gaz dans la profondeur. Ne liquéfie pas la gélatine.	*Plaques.* — Colonies profondes : petits grains discoïdes, jaune brun, opaques. Colonies superficielles : bleuâtres, opalines, à bords réguliers, finement granuleuses, à noyau jaunâtre. Il y a quelques rares formes à coquille d'huître. *En strie.* — Enduit d'abord blanc-bleuâtre, opalin par réfraction; blanc grisâtre par transparence. Les premiers temps, pas de dégagement de gaz; après beaucoup de passages, bulles gazeuses abondantes.

morphologiques et biologiques.

GÉLATINE glucosée.	GÉLATINE D'ELSNER.	GÉLATINE de Piorkowsky.	POMME de terre.	LAIT.	PROPRIÉTÉS biologiques.
Le bacille aussitôt isolé ne développait pas de gaz ; après beaucoup de passages, il en développait abondamment.	Après 24 heures, petites colonies superficielles, bleutées par réfraction, bleuâtres par transparence ; circulaires, parfois ovalaires, très finement granuleuses, à bords réguliers, avec un ou deux noyaux visibles au microscope, pas toujours centrales. Après 48-72 heures, de la périphérie de la colonie mère partent de nombreuses petites colonies filles, sans noyau, qui restent séparées les unes des autres, sans ordre, tout autour de la colonie mère. A l'œil nu, celle-ci paraît comme entourée par une fine poussière. Ne liquéfie pas la gélatine.	Colonies identiques à celles de la gélatine de Elsner. Seulement la formation des petites colonies filles autour de la colonie mère est plus évidente et précoce. On a trouvé une seule colonie à feuille de figuier, mais lisse à la surface. Ne liquéfie pas la gélatine.	Après 12-18 heures, enduit épais, saillant, d'abord, jaunâtre après grisâtre, humide, vernissé. Parfois odeur fétide.	Coagule après 7 jours. La coagulation se fait lentement au fond du tube auquel le coagulum reste adhérent. Le bacille ensemencé de nouveau, après beaucoup de passages, coagule le lait après 2-3 jours.	Bacille assez mobile, tant dans le sens de la translation que de la rotation. Quelques éléments passent rapidement en déplaçant les autres. Il est anaérobie facultatif. Se décolore par le Gram-Nicolle. Il donne la réaction de l'indol, mais faible à peine isolé ; intense après de nombreux passages. Urée et amygdaline négatives. Après 3 mois, il était encore vivant ; après 5 mois, il était mort.

REVUE GÉNÉRALE

LE SANG DANS L'APPENDICITE

Par VICTOR VEAU,
Ancien interne (méd. d'or), prosecteur à la Faculté.

Depuis quelques années, on étudie le sang dans les infections. On a été amené à des constatations très intéressantes dans l'appendicite. Peut-être même des conclusions pratiques pourraient être tirées de l'examen hématologique.

Hayem et Malassez ont montré les premiers les variations du sang dans les maladies. En 1899, Hayem et Parmentier, à la Société médicale des hôpitaux, étudient « la leucocytose dans l'appendicite ». Mais c'est d'Amérique et d'Allemagne que nous sont venues les études les plus complètes sur cette question. Curshmann (1901), pendant deux ans et demi, a recherché, par des examens quotidiens, la formule leucocytaire dans 50 cas d'appendicite. Da Costa (de Philadelphie) (1901), Sauerbruch, Wassermann, Küttner, Grawitz, Schnitzler, Coste, Kühn, Dützmann (1902), Wetzel (1903), étudient cette leucocytose. Sonnenburg, rapporteur du « traitement de l'appendicite » à la session annuelle (1902) de la Société belge de chirurgie, essaie de faire entrer ces notions dans la pratique courante. Tuffier, Milian, Lœper rapportent plusieurs observations isolées. Cazin, au Congrès de chirurgie (1902), d'après 201 observations, dont 23 personnelles, étudie les indications opératoires fournies par l'examen du sang. Vaquez et Laubry (mai 1903) montrent l'importance de l'hémodiagnostic en chirurgie. A la Société médicale des hôpitaux (1903), Lamy, Achard insistent sur la nécessité de l'examen systématique du sang ; le travail capital est la thèse de Silhol (mai 1903), qui fut faite en grande partie dans le service de M. Brun.

A l'état normal, le sang, d'après Jolly, présente la composition suivante :

Globules rouges	4 à 5 millions.
Globules blancs	7 500

Lymphocytes polynucléaires......	65 p. 100
Lymphocytes grands et petits.....	25 à 28 —
Grands mononucléaires...........	4 à 8 —
Éosinophiles......................	1 à 2 —
Mastzellen	2 —

Les recherches hématologiques portent sur les variations des globules rouges et des globules blancs.

a. Globules rouges. — Le nombre des globules rouges ne donne pas des indications précises. Wassermann, Curshmann, Silhol ont étudié ses variations dans l'appendicite. Les résultats sont peu importants, nous les négligerons.

Par contre, *l'hémoglobine subit des variations en rapport avec l'état d'intoxication de l'organisme;* nous produisons encore des globules rouges quand nous avons perdu la faculté de les colorer.

b. Globules blancs. — L'augmentation du nombre des globules blancs est la leucocytose. — *Cette leucocytose est en rapport avec la réaction de l'organisme contre l'infection.*

Généralement on n'étudie que la leucocytose globale, mais, en analysant cette leucocytose, on a vu que la leucocytose isolée d'un élément indique des variations dans le mode de réaction, la leucocytose polynucléaire est celle que l'on observe contre les suppurations ordinaires. La leucocytose mononucléaire existe surtout dans les infections ganglionnaires. La leucocytose éosinophile ne s'observerait que dans les états normaux. Après avoir étudié les variations leucocytaires dans les différentes formes de l'appendicite, nous verrons les conséquences que l'on peut en tirer au point de vue du diagnostic, du pronostic et des indications opératoires.

A. — La leucocytose dans les différentes formes d'appendicite.

On peut suivre la même division que dans l'étude clinique, car les caractères hématologiques concordent avec les caractères cliniques, ils les précèdent toujours.

a. Début. — Nous sommes mal fixés sur la réaction sanguine dans les premières heures de l'appendicite, cependant on peut dire que toute crise d'appendicite retentit sur le sang. Il serait bien intéressant de savoir si l'augmentation leucocytaire est brusque, si elle est d'emblée très élevée. Les malades qu'on voit à l'hôpital sont au deuxième jour au minimum. C'est dans la clientèle de ville qu'il faudrait faire ces recherches.

b. Appendicite se terminant par résolution. — *Crise légère.* — Ascension leucocytaire peu marquée qui cède en quelques jours. On trouve 10000 globules blancs, rarement plus. Trois à cinq jours après le début, le taux est devenu normal. Pour Silhol, il y a toujours leucocytose. Bloodgood, Da Costa, Lœper n'en ont pas



trouvé parce qu'ils examinaient trop tard à une époque où la défervescence était déjà effectuée.

Crises plus graves. — Le nombre des globules atteint, pour un millimètre cube de sang, 15000 et même 18000 ou 20000, au deuxième, troisième ou quatrième jour; mais cette augmentation est passagère et, dès le lendemain du jour où on l'a constatée, le taux tombe à 10000 ou 12000.

Le caractère très éphémère de l'augmentation est caractéristique des formes bénignes (Cazin); généralement, dans les cas qui ne suppureront pas, le nombre de globules blancs ne dépasse guère 15000.

Souvent, au cours du refroidissement d'une appendicite, il y a des épisodes aigus provoqués en général par un écart de régime; il y a toujours augmentation proportionnelle des globules blancs. Cette ascension leucocytaire sera passagère si l'épisode n'a pas de suite, elle sera définitive si l'on a affaire à une nouvelle crise qui aboutira à la suppuration.

c. Abcès appendiculaire. — *La leucocytose est très marquée.* — Vers le troisième, le quatrième jour, le nombre des leucocytes reste à 20000; il atteint 30000 ou 50000 et même 72000 (Silhol); il oscille autour de ces chiffres.

La diminution se fait brusquement après l'évacuation du pus (ouverture chirurgicale ou spontanée). La leucocytose tombe de 30000 à 15000 le lendemain de l'opération, et le surlendemain elle est normale.

Mais, s'il se reforme un abcès, la leucocytose recommence. Une observation de Curschmann est particulièrement intéressante : un étudiant est opéré au cinquième jour, on ouvre un petit abcès et on resèque l'appendice. Les jours suivants, le nombre des globules blancs, qui était de 21400 le jour de l'opération, ne présente aucune tendance à diminuer, et cependant la température reste basse. Sept jours après la première opération, on intervient de nouveau et on ouvre un gros abcès développé dans le petit bassin. Cette fois, le nombre des leucocytes tombe immédiatement à la normale.

Après toute opération, il faut donc continuer les examens du sang jusqu'au retour du nombre leucocytaire au chiffre normal.

Dans quelques cas d'appendicites anciennes, on a trouvé un abcès quand il n'y avait pas leucocytose, mais alors, suivant l'expression des américains, « l'abcès était emmuré, » il n'y avait pas de communication, d'échange entre lui et la circulation générale. Peut-être cela tient-il aussi à la stérilité du contenu.

d. Péritonite généralisée. — La leucocytose existe comme dans les abcès, plus ou moins marquée, suivant le degré de réaction de l'organisme.

e. APPENDICITE TOXIQUE. — Nous avons dit que la leucocytose était la marque de la réaction de l'organisme contre l'infection. Ainsi, dans les péritonites toxiques, il n'y a pas de défense, partant *pas de leucocytose.* Nous avons dit aussi que la richesse en hémoglobine indiquait l'intoxication de l'organisme. Dans ces formes il y aura donc une *diminution de l'hémoglobine.* Nous n'avons pas parlé du taux de l'hémoglobine dans les autres formes parce qu'il était peu modifié.

Dans les appendicites toxiques le nombre des globules blancs est normal ou même diminué. Tantôt cette diminution existe d'emblée, ce sont les formes toxiques dès le début. D'autres fois on observe la leucocytose du début, elle atteint 15000 à 20000, puis tombe rapidement en même temps que les phénomènes péritonéaux diminuent d'intensité. Mais l'état général s'aggrave, la mort est rapide. La courbe leucocytaire est donc comparable à celle qu'on trouve dans les appendicites légères. Mais dans celle-ci il n'y a pas réaction, parce que l'organisme n'a pas à lutter, dans celle-là parce qu'il ne peut plus lutter.

La richesse en hémoglobine indique le degré d'intoxication. Dans les formes légères, l'hémoglobine est à la normale ou à peine au dessous (0,9 à 1). Dans les formes toxiques, elle s'abaisse à 0,7 ou même 0,5 (Silhol (1). Nous avons donc là un moyen d'investigation précieux.

B. — APPLICATION.

Ces considérations peuvent donner des indications précieuses dans quelques cas.

a. AU POINT DE VUE DIAGNOSTIC. — Toute appendicite s'accompagne de leucocytose. Un grand nombre de maladies non infectieuses simulent l'appendicite, mais ne présentent pas cette réaction. De ce nombre sont les coliques hépatiques, néphrétiques, les coliques de plomb, l'entéro-colite, l'occlusion intestinale, etc.

La fièvre typhoïde ne s'accompagne d'hyperleucocytose que lorsqu'il y a perforation (Cushing, Thayer). Ce caractère peut fixer le diagnostic dans les cas hésitants.

La péritonite tuberculeuse, elle aussi, peut être différenciée par là. Dans un cas, Silhol reforma le diagnostic. Il s'agissait d'une infirmière que M. Brun soignait à l'hôpital des Enfants. M. Jalaguier

(1) La nature de la leucocytose ne semble pas donner des renseignements importants.

Les mononucléaires sont dans quelques cas proportionnellement plus abondants, et on peut se demander si ces faits ne sont pas en rapport avec une infection ganglionnaire plus marquée. En règle générale, la leucocytose est presque exclusivement *polynucléaire.*

La leucocytose éosinophile ne s'observerait pas pour Silhol; l'éosinophilie signalée par Laignel-Lavastine comme signe d'appendicite n'a pas été rencontrée par tous ceux qui l'ont recherchée.



pensa aussi à une appendicite. On croyait même sentir une masse sous-hépatique. Silhol ne trouva que 11 000 globules blancs, ce qui n'était pas en rapport avec l'intensité des phénomènes locaux. La laparotomie démontra qu'il s'agissait d'une péritonite tuberculeuse au début.

b. Au point de vue pronostic. — On doit redouter une issue rapidement fatale quand on trouve peu ou pas de leucocytose avec une diminution de l'hémoglobine.

c. Au point de vue opératoire. — L'examen du sang indique : α l'abcès, β l'époque où l'appendicite est refroidie.

α. *Abcès*. — Si les symptômes sont graves, si la numération des globules montre beaucoup plus de leucocytes (18000 à 20000), il faut opérer immédiatement.

Si les symptômes sont sérieux mais que la leucocytose soit de 15000, il faut tenir le malade en observation.

Si après douze heures la leucocytose est augmentée, il faut opérer immédiatement ; si la leucocytose reste stationnaire ou descend, on peut laisser refroidir. Si les symptômes indiquent une forme peu grave, mais que la leucocytose monte progressivement, il faut intervenir.

Pour Bloodgood, une leucocytose qui monte à 18000 dans quarante-huit heures indique une lésion avancée, qui nécessite une intervention. Une leucocytose inférieure à 18000 et qui baisse annonce une guérison sans intervention. Si la clinique commande l'intervention, l'absence de leucocytose ne doit pas la faire repousser. Mais, si la clinique ne la commande pas, une leucocytose au-dessus de 18000 doit suffir à la faire adopter. De toute façon opérer au-dessus de 18000. La leucocytose indique encore s'il est resté un abcès après une première intervention.

β. *Époque du refroidissement*. — On devrait toujours faire un examen hématologique avant d'opérer à froid, car, si le nombre des leucocytes est augmenté, on doit craindre des abcès septiques qui compliqueront l'opération et en aggraveront le pronostic.

Ces données sont très intéressantes, elles doivent engager les chercheurs à poursuivre cette étude.

Mais il ne faudrait pas croire que l'examen du sang doit indiquer toujours à coup sûr et le diagnostic et l'opportunité opératoire. La leucocytose n'est qu'un symptôme, à côté des autres. Ce n'est pas dans un laboratoire qu'on peut reconnaître et soigner la maladie. Da Costa (qui n'est pas chirurgien) le dit très nettement : « Le chirurgien, qui se sert de la numération des globules dans l'appendicite comme d'un signe défini et pathognomonique, aura bien vite des désastres. »

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Disseminierte Hauttuberkulose nach akuten infektiösen Exanthemen (Tuberculose disséminée de la peau après les exanthèmes infectieux aigus), par le Dr L. Tobler (*Jahrb. f. Kind.*, 1904).

L'auteur rapporte le cas d'un petit garçon de cinq ans, ayant des tuberculeux dans sa famille. En avril 1902, il contracte la scarlatine suivie d'otite. Peu de temps après, apparaissent, en différentes parties du corps, sur les genoux, les fesses, les coudes, les avant-bras, le dos des mains, les jambes, etc., de petits éléments papuleux et croûteux. Cette éruption, qui persiste pendant de longs mois, affecte les quatre membres avec une prédominance marquée. L'état général devient mauvais, et il y a un peu de fièvre (38°,3). En certains points, aux épaules, les éléments se groupent en placards. Les glandes lymphatiques sous-cutanées sont augmentées de volume. Mort le 21 mars 1903. A l'autopsie, otite moyenne suppurée, carie du rocher. Rien dans les méninges ni le cerveau. Tuberculose pleuro-pulmonaire, ganglions bronchiques caséeux. L'examen histologique des éléments cutanés a montré la structure tuberculeuse sans qu'on ait pu déceler nettement la présence du bacille de Koch.

A propos de ce cas, l'auteur rappelle les faits de du Castel, Haushalter, Hall, etc. Sur 14 cas, il y en a 10 après la rougeole, 4 après la scarlatine.

Hauttuberkulide (Tuberculides de la peau), par le Dr Hermann Rensburg (*Jahrb. f. Kind.*, 1904). L'auteur distingue deux groupes de lésions tuberculeuses cutanées : 1° *Tuberculides périfolliculaires superficielles* (lichen scrofulosorum, tuberculides papulo-squameuses, tuberculides pustuleuses périfolliculaires ou lupus miliaire) ; 2° tuberculides profondes, non périfolliculaires (lupus érythémateux, tuberculide papulo-nécrotique ou folliclis de Barthélemy, tuberculide nodulaire ou érythème induré de Bazin).

Il cite un cas personnel observé à la suite d'une scarlatine. L'examen histologique montre la nature tuberculeuse de la dermatose.

On peut dire que, dans la tuberculose miliaire aiguë, les tuberculides cutanées apparaissent comme un signe de la généralisation bacillaire. Mais on peut les voir aussi dans les autres formes de tuberculose. En tout cas, elles peuvent servir au diagnostic de la maladie.

Contributo allo studio citologico del liquido cefalo-rachidiano in alcune malattie dei bambini (Contribution à l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien dans quelques maladies infantiles), par le Dr Mario Flamini (*Riv. di clin. Ped.*, juin 1903).

L'auteur a étudié, à la clinique de L. Concetti, 32 cas, dont la plupart relevant de la méningite tuberculeuse. Il a vérifié l'exactitude des faits découverts par Widal : l'irritation méningée se révèle par la présence de leucocytes en quantité appréciable dans le liquide céphalo-rachidien. Dans le liquide céphalo-rachidien normal, dans les cas de méningisme ou dans les maladies du système nerveux sans irritation méningée (chorée, tétanie, maladie de Little), on ne rencontre que très peu d'éléments figurés.

Dans les méningites tuberculeuses en général, il y a prédominance des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien ; mais il n'est pas rare de constater la prédominance des polynucléaires (4 cas). Dans ces derniers cas, on trouve le bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien.

Les bacilles de la tuberculose, avec leurs corps et leurs protéines, agiraient sur les polynucléaires ; les produits solubles (toxines), au contraire, feraient prédominer les lymphocytes. D'où la distinction en deux classes des processus méningés : ceux qui sont déterminés par les substances toxiques et ceux qui sont produits par les microbes. Donc le cyto-diagnostic perd de son importance pour la différenciation des méningites.

Sur deux cas de méningisme uricémique, par le Dr G. Carrière (*Arch. gén. de méd.*, 17 mars 1903).

1er cas. — Garçon de six ans et demi, de père goutteux, migraineux, eczémateux, obèse, de mère migraineuse et hépatique. Frère de huit ans, eczémateux et asthmatique. Nourri au sein par sa mère jusqu'à dix-huit mois. A vingt mois, convulsions ; à quatre ans, accès d'asthme se répétant 3 fois par an. A cinq ans et demi, céphalée, vomissements, fièvre (38°,5), constipation, état semi-comateux, puis délire et convulsions (méningite). Au bout de quatre ou cinq jours, guérison subite.

Le 1er décembre 1902, tristesse, somnolence, 37°,6. Agitation nocturne, plaintes, grincements, mâchonnements, décubitus en chien de fusil, raideur de la nuque, signe de Kernig, raie méningitique, constipation, ventre rétracté, vomissements. Pouls 150 à 160, 38°,6. Le lendemain, mydriase. Les urines, acides, ont une densité élevée (1072). Il y a excès d'acide urique 1,95. On retire par la ponction lombaire 35 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien ; examen cytologique négatif ; mais il y avait des cristaux d'urate de soude, de même dans le sang. D'où le diagnostic de méningisme dû à la présence d'acide urique dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. Le traitement fut : régime lacté absolu, bottes d'ouate, limonade purgative, eau de Vittel, pipérazine et benzoate de lithine. Amélioration rapide, nouvelle ponction lombaire ; il n'y a plus d'acide urique dans le liquide céphalo-rachidien.

2e cas. — Garçon de vingt-deux mois et demi, de souche arthritique, nourri au sein par la mère pendant quinze mois. Le 14 février 1902, nuit agitée, 37°,8, 38°,8, vomissements, constipation. Raideur de la nuque, décubitus en chien de fusil, cris, mâchonnements et grincements, signe de Kernig, myosis, raie méningitique, ventre rétracté. Pouls 80. Le 15, convulsions, délire. L'examen des urines montre une forte acidité avec 1029 de densité, 1gr,70 d'acide urique. La ponction lombaire donne 30 centimètres cubes de liquide clair tenant en suspension des flocons (cristaux d'urate de soude). De même, cristaux uratiques dans le sang.

Le 17, amélioration notable. Une nouvelle ponction lombaire montre que le liquide céphalo-rachidien est normal.

Donc, dans ces deux cas, on peut admettre un méningisme uricémique. Ces accidents peuvent être rapprochés des accès de goutte.

Sopra un caso di encefalo-mielite insulare acuta conducente alla sindrome della sclerosi a placche in un bambino di 3 anni, terminata in guarigione (Cas d'encéphalo-myélite insulaire aiguë conduisant au syndrome de la sclérose en plaques chez un enfant de trois ans, terminée par la guérison), par le Dr L. Concetti (*Riv. di clin. Ped.*, fév. 1903).

Garçon de trois ans, de père épileptique et alcoolique; strabisme à quatre mois. Depuis quinze jours, fièvre, troubles digestifs, phénomènes méningitiques (agitation, cris, mouvements de la tête, saccades du bras gauche, parésie du bras droit, raideur de la nuque, ptosis surtout à droite, mâchonnements, etc.). On retire par la ponction lombaire 30 centimètres cubes de liquide limpide, sans bactéries ni leucocytes. Donc pas de méningite. Les phénomènes d'excitation diminuent peu à peu, la conscience revient, mais alors apparaissent les symptômes de sclérose en plaques : tremblement intentionnel, nystagmus, parole scandée, exagération des réflexes, démarche spastique. A la première période, on donne des bains chauds, la glace sur la tête, le calomel, l'onguent napolitain, les bromures. Dans la seconde période, on prescrit les iodures. Les phénomènes indiquant des lésions insulaires disséminées du système nerveux s'amendèrent graduellement, l'intelligence devint plus vive, les tremblements diminuèrent ainsi que le nystagmus, la scansion des mots, etc. En trois mois, tout rentra dans l'ordre, sauf une certaine irritabilité du système nerveux.

Un caso de esclerosis en placas típica en una niña (Cas de sclérose en plaques typique chez une fillette), par le Dr E. Nogueras Coronas (*La Medicina de los niños*, avril 1903).

Chez l'enfant, la sclérose en plaques est rare ; il faut en exclure beaucoup de faits tributaires de la sclérose lobaire du cerveau ou de quelque autre forme d'encéphalite infantile.

Fille de trois ans, bien développée, bien portante jusqu'à huit mois; alors apparurent des selles sanglantes pendant neuf ou dix mois, sans que l'état général fût troublé. Variole discrète. Au moment de la convalescence, vomissements, diarrhée, convulsions épileptiformes inquiétantes. Cet état grave cède au bout de deux jours. Mais des troubles particuliers se déclarent : impossibilité de se tenir debout, vomissements dans la marche. Aucun antécédent héréditaire à invoquer.

Le début fut brusque, on pourrait dire méningitique, et rapidement apparurent la difficulté de la marche et la paralysie spasmodique. On note un nystagmus vrai et permanent toujours égal, une paralysie avec rigidité des membres inférieurs qui sont pseudo-hypertrophiés par excès de tissu adipeux. L'enfant peut se tenir debout en écartant les jambes et en appuyant ses mains à quelque objet. On devine un processus cérébro-spinal. Quand on fait marcher l'enfant, on voit qu'elle pose la pointe des pieds par terre (équinisme) et accuse en même temps un état de spasme et de contracture (clonus du pied à chaque pas, mouvements des talons). L'enfant marche plus avec ses mains et ses bras qu'avec ses jambes. Un autre symptôme bien net chez l'enfant est le *tremblement intentionnel* qui s'exagère par les émotions. Sensibilité générale parfaite. Oscillations rythmiques de l'iris. Ongles des pieds friables, rugueux, etc. La parole est *scandée*, monotone et spasmodique. Intelligence normale. Les réflexes tendineux sont exagérés, surtout ceux des genoux. Il est facile d'éliminer ici la contracture des hémiplégiques, le tabes spasmodique, la maladie de Little, la maladie de Friedreich, l'atrophie cérébelleuse, l'hystérie, etc.

Sur la maladie de Little, par le Dr A. Moussous (*Gaz. des hôp.*, 4 juin 1903. — Leçon recueillie par le Dr Cruchet).

Garçon de six ans, n'en paraissant que trois, né à terme d'une mère âgée de seize ans, avec un poids de 3 livres. Il n'y a que dix-huit mois qu'il commence à marcher. Convulsions à huit mois; elles se sont reproduites une dizaine de fois depuis cette époque. Thorax bombé, chapelet rachitique, gros ventre. Les membres inférieurs sont raides et tendent à se croiser. Si l'on veut faire fléchir la cuisse sur le bassin, ou écarter les deux cuisses, on éprouve une résistance invincible. Exagération des réflexes. L'enfant marche avec difficulté sur la pointe des pieds. Rien aux membres supérieurs. Intelligence peu développée. Incontinence nocturne d'urine. Donc paraplégie spasmodique, type de Little. Dans la maladie de Little, on doit distinguer deux formes, une curable, l'autre incurable. Le cas précédent appartient à la première catégorie. Dans la seconde, peut figurer le cas d'une fille de trois ans et demi, ayant de la paraplégie spasmodique, avec idiotie. Cette enfant est née à terme, mais le travail a été long, et il en est résulté de l'asphyxie. Faut-il dire que dans un cas il y a agénésie et dans l'autre sclérose du faisceau pyramidal? Faut-il dire que dans un cas c'est le cerveau qui est malade et dans l'autre la moelle?

Studio anatomico di un morbo di Little (Étude anatomique d'une maladie de Little), par le Dr Berghinz (*Riv. di Clin. Ped.*, juin 1903).

Fille de deux ans, née à terme; aussitôt après la naissance, on note une certaine rigidité générale des membres avec difficulté pour s'alimenter. Cela a persisté, l'enfant perd ses urines et ses matières, ne parle pas, quoiqu'elle entende bien. Développement médiocre. Sensibilité normale, pas de paralysie. Rigidité musculaire complète des membres et du tronc (y compris la nuque), exagération des réflexes. Rigidité accrue par les mouvements, phénomène de Babinski. Elle ne peut avaler que les liquides. Le 29 janvier 1902, accès épileptiforme généralisé ayant duré trois minutes. Poids 8900 grammes. Morte le 23 mai. Autopsie le 24 mai. Rien de spécial à l'ouverture du crâne; le cerveau semble plus petit que normalement; la pie-mère lui adhère intimement. Pas de lésion en foyer. Poids total de l'encéphale: 545 grammes. Dilatation des ventricules. Pleurésie purulente à droite, tuberculose; ganglions bronchiques tuberculeux. Le cervelet, le bulbe, la moelle épinière sont sains. En somme, autopsie négative en ce qui concerne le syndrome de Little. L'examen histologique n'a montré aucune lésion.

Case of crossed hemiplegia and convulsions in an infant six weeks old (Cas d'hémiplégie croisée et convulsions chez un enfant de six semaines), par le Dr H.-G. Holmes (*Australasian medical Gazette*, 1903).

Fillette de six semaines observée le 29 mai; bien portante jusqu'à il y a trois jours; la mère note à ce moment quelque chose de particulier dans le cri. Le soir du 28 mai, convulsions (six crises successives). Puis nouvelles convulsions se répétant toutes les cinq ou dix minutes, parfois toutes les heures et augmentant d'intensité. Les mouvements affectaient le côté gauche, le droit restant raide. Pas de fièvre, pouls 120. Au moment de la crise, on note une déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Dans l'intervalle des attaques, les membres du côté gauche étaient paralysés et flasques et, pendant les cris, la commissure labiale était tirée à gauche. Les convulsions duraient une à deux minutes. Pas d'ophtalmoplégie.

La paralysie faciale droite, les convulsions à gauche avec paralysie semblaient indiquer une lésion irritative de la protubérance dans sa moitié droite, ce que confirmait encore la déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Il y avait des antécédents hémophiliques dans la famille, et on peut penser à une petite hémorragie. On prescrit une potion au bromure et une potion à l'iodure de potassium.

Le 30 mai, les spasmes continuent, réflexe rotulien exagéré. Le 31, attaques moins fréquentes et moins violentes, exagération des réflexes des deux côtés. Le 2 juin, spasmes dans les deux bras et la jambe gauche. Dysphagie. Le 5, léger nystagmus à droite. Le 6, l'enfant ne peut avaler. Le 19 juin, plus de convulsions, légère déviation de la bouche à gauche dans les cris; pas de déviation de la tête et des yeux. Le 7 juillet, il n'y a plus ni parésie, ni contracture ; enfant parfaitement guérie. La potion iodurée a été continuée pendant trois semaines.

Tubercule du cervelet, par M. Simon (*Rev. des mal. de l'enf.*, juillet 1903).

Fille de onze ans, entrée à l'hôpital Trousseau le 1er février 1902 pour céphalées et fatigue. Père mort tuberculeux. Rien de précis dans les symptômes. Le 7 février, vertiges, ébauche de convulsions, perte de connaissance; signe de Kernig, raie vaso-motrice, légère parésie faciale droite, hypoesthésie dans le territoire du trijumeau à droite, hypoacousie à droite, abolition du goût à droite, odorat conservé, céphalée intense dans la moitié du crâne et de la face. Le 8, convulsions généralisées, pouls 110 avec arythmie. Le 9, amélioration; le 19, céphalée de nouveau, un vomissement, signe de Kernig; le 21, abattement, somnolence, nouvelles convulsions, perte de connaissance, cyanose de la face. Le 25, céphalée; hyperesthésie, pouls 120, strabisme interne à gauche. Le 11 mars, les pupilles dilatées ne réagissent plus à la lumière. Le 22, trois convulsions, coma. Le 2 avril, les convulsions ont cessé, mais l'enfant reste anéantie. Mort le 8 avril. — La température a oscillé autour de 38°.

Une première ponction lombaire, faite le 7 février, permit de retirer 12 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien; quelques lymphocytes dans le dépôt. Une deuxième ponction faite le 16 février donne 10 centimètres cubes de liquide limpide avec un assez grand nombre de lymphocytes et de globules rouges, sans polynucléaires. Pas d'iodisme, quoique l'enfant prît 4 grammes d'iodure par jour.

On pensa d'abord à un embarras gastrique, puis à une méningite tuberculeuse, à des lésions syphilitiques corticales. Mais la durée de la maladie d'une part, l'inefficacité du traitement spécifique d'autre part, firent écarter ces deux diagnostics. Restaient dès lors la tuberculose cérébrale avec un néoplasme intracrânien.

A l'autopsie, on trouve un cervelet énorme, la presque totalité de l'hémisphère cérébelleux droit est occupée par une masse jaune, caséeuse.

Étiologie de la surdi-mutité, par MM. Lannois et F. Chavanne (*Ann. des mal. de l'oreille, etc.*, juillet 1903).

Les auteurs étudient les causes de la surdi-mutité d'après 325 cas. La surdi-mutité est due parfois à des lésions de l'oreille moyenne; mais c'est, le plus souvent, une maladie du labyrinthe et des voies auditives centrales; c'est assez souvent une manifestation de dégénérescence. Les 325 cas étudiés se répartissent ainsi :

Surdi-mutité congénitale	117
Surdi-mutité acquise	152
Date d'apparition non précisée	56

Sur les 325 cas, il y avait 199 garçons et 126 filles. Sur les 152 surdi-mutités acquises, l'origine de la maladie a été établie 98 fois d'une façon certaine :

Méningite	34 fois.
Convulsions	17 —
Rougeole	18 —
Otite purulente	7 —
Chute sur la tête	5 —
Scarlatine	4 —
Coqueluche	3 —
Accidents nerveux	3 —
Syphilis héréditaire	3 —
Diphtérie	2 —
Oreillons	1 —
Typhoïde	1 —

C'est dans les deux premières années que les accidents se sont montrés le plus souvent (72 fois sur 98).

Quant aux surdi-mutités congénitales, on trouve, chez les parents : la surdi-mutité 2 fois, l'alcoolisme 15 fois, la vésanie, l'hystérie, etc. La consanguinité n'a pas d'action sans les tares héréditaires. La syphilis des parents est souvent mentionnée. Les accidents de la grossesse et de l'accouchement jouent parfois un rôle. Les auteurs terminent ainsi : « Quand elle n'est pas accidentelle, la surdi-mutité est une maladie des pauvres, des dégénérés et des intoxiqués par l'alcool ou la syphilis. »

Sur un cas d'ophtalmoplégie hérédo-syphilitique précoce, ses rapports avec l'ophtalmoplégie congénitale, par le Dr C. Cabannes (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 26 juillet 1903).

Garçon de dix mois, présenté le 12 mai 1903 ; il est pâle, maigre, couché sur le bras de sa mère, la tête penchée en arrière et un peu sur l'épaule gauche, avec ptosis bilatéral. Déviation externe des globes, surtout à droite, sans exophtalmie. Tous les mouvements des yeux sont abolis. Pupilles dilatées surtout à gauche, ne réagissant pas à la lumière. Intégrité du fond de l'œil et de la papille. L'enfant voit. Facial indemne, orbiculaires des paupières fonctionnant bien. La racine du nez est effondrée, la pointe en l'air (nez en lorgnette). Il y a un coryza purulent avec atrophie de la pituitaire. Desquamation linguale.

Enfant venu à terme, sans intervention ; pas de plaques sur le corps, mais aspect vieillot, teint bistré. Coryza depuis la naissance. Il y a deux mois que les yeux ont commencé à être malades.

Traitement : une cuillerée à café de sirop de Gibert par jour ; au bout d'une semaine, amélioration, mais l'enfant a été emporté par une broncho-pneumonie. Pas d'autopsie. Cependant le cas semble bien devoir être rapporté à une ophtalmoplégie précoce de l'hérédo-syphilis. Cette ophtalmoplégie précoce ressemble d'ailleurs à l'ophtalmoplégie congénitale.

Un caso de meningites aguda, curada completamente (Cas de méningite aiguë guérie entièrement), par le Dr L. Morquio (*Rev. méd. del Uruguay*, mai 1903).

Garçon de quatre ans entre le 16 septembre 1902 à l'hôpital de la Charité (Montevideo). Il vient de subir une congestion broncho-pulmonaire. Il accuse de la céphalalgie, vomit, est agité. Abattement, pâleur, ventre déprimé, respiration suspirieuse. Raideur de la nuque, signe de Kernig.

Pupilles dilatées, raie vaso-motrice, pouls rapide, constipation. Maigreur, polyadénopathie, l'enfant a l'air d'un tuberculeux, et on pense à la méningite tuberculeuse. Les signes de méningite se prononcent de plus en plus, les douleurs de tête sont très vives; oscillations thermiques notables. Le 22, persistance des céphalées et des vomissements; quelques convulsions dans le bras gauche.

La ponction lombaire donne un liquide légèrement trouble; le Dr Caffera trouve peu de lymphocytes, beaucoup de polynucléaires. Le soir, convulsions de la jambe droite. La séro-réaction de Widal est négative: on fait des injections de cacodylate de soude. Amélioration graduelle; le 18 octobre, guérison complète. L'auteur pense qu'il s'agissait d'une méningite séreuse, simulant la méningite tuberculeuse, consécutive à une affection aiguë des voies respiratoires.

Laringo-spasmo e pseudo-meningite da ascaridi lombricoidi (Laryngo-spasme et pseudo-méningite par ascarides lombricoïdes), par le Dr Giustino Pierantoni (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 31 mai 1903).

1er *cas.* — Garçon de trois ans, pris dans la nuit de suffocation; le jour suivant, nouvel accès. Langue sale, haleine fétide, constipation, mydriase, 39°,2, pouls 150. D'où venait le spasme du larynx? Comme il n'y avait pas de toux et que les renseignements étaient négatifs, on écarta l'idée d'un corps étranger. On pouvait penser à une laryngite simple ou diphtérique, car il y avait de la fièvre. Mais l'absence de toux et l'intégrité de la gorge firent écarter ce diagnostic.

La durée courte des accès fit admettre une origine réflexe ou toxique; la mydriase appuyait ce diagnostic. Pas de rachitisme ni craniotabes. On pense alors à la lombricose (mydriase). Deux doses de santonine et calomel firent rendre le lendemain six grands lombrics, et l'enfant guérit aussitôt. Puis quatre autres vers furent rendus.

2e *cas.* — Garçon de trois ans, pris le 1er septembre, à la suite de promenade, de fièvre, vomissements et diarrhée. Le lendemain, accès convulsif. Le troisième jour, raideur de la nuque et des membres, grincements de dents, photophobie et mydriase. Langue sale, haleine fétide, météorisme du ventre, selles verdâtres. Fièvre vive (plus de 40°).

On avait pu penser à une insolation. Applications froides sur la tête et le ventre, lavements boriqués, calomel et santonine, diète lactée. Le lendemain, émission de lombrics, les phénomènes nerveux persistent, rate grosse. On pense ensuite à une méningite typhoïde. Mais le onzième jour, après l'expulsion en plusieurs fois de 24 ascarides, la fièvre tomba et les phénomènes de contracture se dissipèrent. Guérison rapide. Là encore la mydriase était accusée et pouvait mettre sur la voie du diagnostic.

A note on the treatment of chorea by ergot of rye (Traitement de la chorée par l'ergot de seigle), par le Dr Eustace Smith (*Brit. med. Journ.*, 18 juillet 1903).

L'auteur a prescrit l'extrait fluide d'ergot à la dose de 3 grains toutes les trois ou quatre heures pendant des semaines, à des enfants de sept à huit ans, et à la dose de 20 gouttes ou plus pendant des mois, sans inconvénient. Le pouls perd sa fréquence, et les symptômes nerveux s'amendent rapidement. Il faut prescrire en même temps le repos au lit et s'assurer que le rein fonctionne bien ainsi que l'intestin. Suivent deux observations (fille de six ans, garçon de huit ans), dans lesquelles la strychnine a été associée à l'ergot de seigle.

Les doses employées par M. Smith sont considérables; et cependant elles ont été bien tolérées. Nous pensons que deux observations ne suffisent pas pour juger la méthode, et nous ne croyons pas, jusqu'à plus ample informé, que la médication ergotée soit comparable à la médication arsenicale dans le traitement de la chorée de Sydenham.

Beitrag zur Kenntniss der Scharlachinfection (Contribution à l'étude de l'infection scarlatineuse), par le Dr A. von Székely (*Jahrb. f. Kind.*, 1903).

Voici résumée l'histoire pathologique qui a donné matière à ce travail : de deux enfants d'une famille l'aîné, âgé de cinq ans, est atteint de scarlatine le 11 mars. Elle fut de moyenne intensité, mais la desquamation fut un peu retardée, se faisant seulement neuf jours après disparition de l'exanthème. Le plus jeune enfant, âgé de trois ans, tombe malade le 12 mai. On avait assuré la désinfection de la maison après la maladie du premier, mais on ne put maintenir un isolement assez prolongé de l'enfant sain. Ce second enfant est atteint d'angine avec adénopathie cervicale; l'éruption se montre le 14 mai. Onze jours après la disparition de l'exanthème, commença la desquamation, qui dura près de quinze jours. On put établir ainsi l'origine de l'infection. La mère avait chez l'aîné des enfants, pendant la desquamation, traité de petites éraillures cutanées par une pommade d'oxyde de zinc, et elle avait oublié de jeter le reste de la pommade. Or le plus jeune enfant avait de temps en temps une éruption vésiculeuse causant un violent prurit. Pour calmer cette irritation, on lui avait appliqué un peu de la pommade qui avait servi à l'aîné. Il semble bien que cette pommade ait été l'agent vecteur de l'infection.

Der gegenwärtige Stand der Lehre von der örtlichen Panatrophie im Kindesalter (L'état actuel de la question de la panatrophie locale dans l'enfance), par le Dr Henry Ashby (*Monatsschr. f. Kinderheilk.*, 1903).

L'auteur relate une observation accompagnée de photographie d'un cas de panatrophie locale observée chez une enfant de douze ans. Depuis deux ans a apparu une atrophie portant sur la moitié gauche de la face avec atrophie des tissus sous-jacents à la peau. L'atrophie porte sur les régions maxillaires supérieure et inférieure et les muscles correspondants, ainsi que sur la moitié gauche de la langue et du voile du palais. L'atrophie n'est pas confinée au domaine du trijumeau, car la peau de la moitié gauche de la face n'est que partiellement atteinte; en outre, les muscles de la langue et du voile du palais ne sont pas innervés par le trijumeau.

Dans un autre cas, un traumatisme semblait avoir joué un rôle étiologique. A la suite d'une plaie assez profonde derrière l'oreille droite, depuis deux ans l'apophyse mastoïde s'était atrophiée.

Zur Klinik der hereditär-syphilitischen Knochen affektionen (Sur la clinique des affections osseuses hérédo-syphilitiques), par le Dr Rudolf Neurath (*Monatsschr. f. Kinderheilk.*, 1903).

L'intérêt de ce cas observé chez un enfant de huit semaines réside surtout dans la multiplicité des lésions osseuses. Les membres supérieurs étaient en abduction, courbés au niveau du coude; le coude gauche était notablement gonflé. Les lésions étaient analogues mais moindres à droite. Il y avait aux doigts les lésions ordinaires de phalangite.

Aux membres inférieurs on notait une courbure des genoux, une courbure de la partie inférieure des cuisses.

L'affection s'améliora grâce au traitement mercuriel (proto-iodure 0gr,02 par jour). Déjà, au bout d'une semaine, l'amélioration était notable. Au

bout d'un mois, tous les symptômes avaient disparu. La radiographie montrait une évolution vers la guérison.

De la valeur du sérum antidiphtérique au point de vue de la prophylaxie, par le Dr Netter (*Congrès d'Hyg. et de dém.*, Bruxelles, sept. 1903).

Le rapport, présenté par M. Netter au Congrès international d'hygiène, peut se résumer en quelques propositions :

1° La Société de pédiatrie, le Comité d'hygiène, l'Académie ont proclamé l'efficacité des injections préventives de sérum et leur innocuité ;

2° Le nombre des injections prophylactiques pratiquées en France dépasse 11.300 ; M. Netter, pour sa part, en a fait 4473 : 4121 dans les familles de diphtériques ; 2000 dans les salles de malade, asiles, crèches, écoles au cours d'une épidémie de diphtérie ; 5300 dans les hôpitaux en l'absence de diphtérie (dont plus de 3000 rougeoleux et 1000 scarlatineux) ;

3° Immunité pendant une période qui commence vingt-quatre heures après l'injection et finit vingt-huit jours après. Si la diphtérie se déclare, elle est bénigne ;

4° Les sujets ainsi vaccinés sont exposés aux accidents sériques, habituellement légers, moins fréquents quand le sérum est ancien.

Les abcès attestent une faute de technique ;

5° La dose prophylactique de sérum est de 500 unités (5 centimètres cubes de sérum de Roux) ;

6° On injectera tous les enfants d'une famille où aura existé un cas de diphtérie, même quand la surveillance des enfants serait facile ;

7° Dans les épidémies d'hôpital, de crèche, d'asile, d'internat, on se hâtera d'injecter préventivement. On devra généraliser cette pratique même dans les écoles d'externes ;

8° L'injection systématique, renouvelée toutes les quatre semaines, met les enfants hospitalisés à l'abri de toute contamination diphtérique. Il faut la pratiquer surtout dans les pavillons de rougeole, scarlatine, douteux, etc. ;

9° Dans les pavillons de rougeole, les doses injectées préventivement seront plus fortes et les intervalles plus courts entre deux injections.

On ne peut qu'approuver les conclusions de M. Netter, et nous conseillons vivement de les mettre en pratique.

Tubage dans un cas de laryngite morbilleuse suffocante, guérison, considérations, par le Dr R. Cruchet (*Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 27 sept. 1903).

Après avoir rappelé deux cas où la suffocation avait fini par céder, sans tubage, l'auteur en rapporte un troisième dans lequel le tubage fut inévitable. Garçon de vingt-six mois, entré à l'hôpital le 3 août pour une rougeole. Le même jour, deux crises violentes de suffocation. Tirage persistant les jours suivants, voix rauque, fièvre (39°).

Le 6, nouvelle crise de suffocation ; le 7 au matin, on constate un tirage marqué avec bronchite, etc. Le 11, on est obligé de tuber l'enfant qui est immédiatement soulagé. Le 13, détubage par le procédé de Bayeux ; signes de broncho-pneumonie, 39°,4. Enveloppements humides, bains chauds. A partir du 16, amélioration. Le 22, plus de râles, voix encore rauque. Amélioration continue, le 18 septembre l'enfant sort guéri de l'hôpital. Deux ensemencements successifs ont été faits ; on ne trouva que du streptocoque et du staphylocoque. Pas de bacilles de la diphtérie.

Contributo alla eziologia e patogenia della porpora primitiva nell'infanzia (Contribution à l'étiologie et à la pathogénie du purpura primitif dans l'enfance), par le Dr Cesare Cattaneo (*La Pediatria*, août 1902).

Le purpura n'est pas une maladie, mais un symptôme qui peut se rencontrer dans diverses maladies. Cependant il y a des cas où le purpura est primitif. En voici un exemple :

Écolier de sept ans, paraît sain actuellement ; le père a souffert de rhumatismes, d'éruptions diverses et prurigineuses ; arthritisme, hystéro-épilepsie chez d'autres membres de la famille du côté paternel. Rien du côté maternel. Un frère et une sœur sains. Allaitement maternel. A quatre ans rougeole, à six ans coqueluche, diarrhée de temps à autre. Il y a quelques jours, douleurs vagues à une jambe qui ont disparu par le repos au lit. Il y a deux jours, diarrhée fétide, malaise vague. Hier, vives douleurs aux membres inférieurs. Ce matin, taches purpuriques à ce niveau.

Enfant bien développé, un peu pâle. Rien d'appréciable à l'examen des divers organes. Engelures aux oreilles et aux mains avec quelques croûtes. Articulations normales. Pas de fièvre. Sur les fesses, les cuisses, les jambes, taches rouge-brun, rondes, disséminées sans ordre, séparées les unes des autres par des intervalles de peau saine. Leurs dimensions varient de celles d'un grain de millet à celles d'une pièce de 5 francs ; la plupart ont les dimensions d'un sou. Les plus grandes occupent les fesses et sont un peu allongées. Urine claire, acide, densité 1028, pas d'albumine ou sucre. Selles normales.

Le 4 février 1903, diarrhée sans coliques, pouls irrégulier, douleurs disparues, plus d'hémorragies. On retire 10 centimètres cubes de sang de la veine céphalique droite ; la coagulation est rapide, mais sans transsudation du sérum ; pour l'obtenir, il faut rompre les caillots et centrifuger. Examen du sang frais : globules rouges 4 608 000 ; globules blancs 34 900. Le 5 février, douleurs de ventre, dans la nuit légère céphalée, 37°, bon état général, pouls lent (52, 56), couleur ecchymotique des taches de purpura. Les cultures du sang ont donné le *staphylocoque blanc*.

Le soir, douleurs thoraciques vagues, douleur au genou gauche, coliques, tuméfaction à la face interne du genou gauche, douleur à la pression. Le 6 février, selles diarrhéiques, 37°. Le 7 février, le genou est normal, douleurs vives au coude gauche. Le 9, coliques, diarrhée avec un peu de sang, nouvelles taches de purpura. Tuméfaction du poignet gauche, du genou droit, du dos du pied gauche avec douleurs à la pression.

Le 12, tuméfaction de la paupière supérieure gauche, œdème de la paupière inférieure. Douleurs lombaires, coliques. Le 13, œdème des paupières à droite, pas d'arthralgies. Le 14, ténesme, selles diarrhéiques sanguinolentes. Le 17, violentes douleurs d'estomac, suivies de vomissements alimentaires. Le 19, douleurs au testicule droit. Le 20, fièvre (39°,5), nouvelle poussée de purpura, constipation. Un peu d'angine. Le 22, les taches purpuriques disparaissent, selles très fétides avec un peu de sang. Le 4 mars, légère épistaxis, ni taches, ni douleurs, selles régulières, bon état général.

En somme il s'agit d'un purpura primitif, maladie de Werlhof, avec douleurs rhumatoïdes, coliques et diarrhée, etc. On a trouvé le staphylocoque dans le sang, et on peut incriminer une infection.

Ricerche ematologiche sulle porpore (Recherches hématologiques sur les purpuras), par le Dr G.-B. Allaria (*Riv. di clin. Ped.*, oct. 1903).

L'auteur rapporte 6 observations, dont 3 avec symptômes rhumatoïdes, 2 infectieuses primitives, 1 chronique. Parmi ces cas, 2 s'étaient compliqués d'endocardite, 3 d'hémorragies graves, etc. Dans tous les cas, il y avait diminution de l'hémoglobine (oligochromémie) ; la diminution des

globules rouges fut médiocre dans 2 cas, prononcée dans un cas, très prononcée dans 2 cas, nulle dans un cas. Dans tous les cas, les hématies tendaient à se disposer en piles; elles étaient plus ou moins pâles, de forme et de volume normaux; microcytes et macrocytes rares; pas de poikilocytes. Pas de globules nucléés. La valeur globulaire a toujours été inférieure à l'unité (type chlorotique). La leucocytose a été faible dans 2 cas, forte dans un cas, normale dans les autres cas. Les polynucléaires neutrophiles, un peu augmentés à la période aiguë, diminuent à la fin. Les lymphocytes diminuent au début et augmentent à la fin. Les polynucléaires éosinophiles ne présentent rien d'anormal; ils ont manqué dans un cas. Les grands mononucléaires sont rares. Pas de myélocytes, pas de cellules basophiles, pas de parasites. Coagulation rapide, rétractilité du caillot, sérum jaune-citron.

Contributo allo studio dell'organoterapia midollare in riguardo alla rachitide (Contribution à l'étude de l'organothérapie médullaire dans le rachitisme), par le Dr Carlo Amistani (*La Pediatria*, août 1903).

La moelle osseuse et la rate se trouvant altérées dans le rachitisme, il était logique d'essayer l'opothérapie médullaire. L'auteur a administré, par la voie gastrique, de la moelle osseuse glycérinée à la dose de 15 à 20 grammes par jour, chez 7 rachitiques de la clinique du Dr V. Tedeschi (à Padova). Ces enfants étaient âgés respectivement de deux ans et demi (trois), dix-huit mois (trois), deux ans. Chez tous, le poids a augmenté rapidement, ainsi que le taux de l'hémoglobine; la fontanelle antérieure a diminué. Bref l'amélioration a été notable.

Le traitement par la moelle osseuse mérite donc d'être employé dans le rachitisme; il est surtout indiqué contre les douleurs osseuses épiphysaires et pour améliorer l'hématopoïèse.

Pachimemingite emorragica (Pachyméningite hémorragique), par le Dr Guido Berghinz (*La Pediatria*, août 1903).

Garçon de dix-huit mois, observé le 27 septembre 1902. Parents sains, non syphilitiques ni alcooliques. Mère quarante ans, 4 autres enfants un peu rachitiques. Né à terme, allaitement mixte; quelques troubles digestifs et nerveux, à huit mois il prend des potages et des farineux, dents en retard, os mous, etc.

On trouve un enfant rachitique, à tête carrée, à fontanelle large, à chapelet costal, pesant 5 900 grammes et n'ayant que 4 dents à dix-huit mois. On prescrit le phosphore, le Mellin's food, le lait, le bouillon, les bains salés. Au bout de vingt jours, l'enfant pèse 6 800 grammes; puis, sans raison apparente, commence à dépérir et ne pèse plus que 6 500 grammes le 17 novembre. Le 16 décembre, il ne pèse plus que 5 900 grammes. Un peu de fièvre; mort le 21 décembre.

Autopsie le 22. — A l'ouverture du crâne, masse de sang recouvrant toute la convexité cérébrale; sang liquide avec caillots récents. Cette hémorragie est contenue entre des membranes dont on a pu compter jusqu'à 15, adossées et adhérentes à la face interne de la dure-mère. Encéphale et moelle normaux, rien à la base. Adénopathies bronchiques tuberculeuses, tuberculose pulmonaire gauche commençante.

En somme, trouvaille d'autopsie; pas de symptômes nerveux ayant pu faire songer à cette lésion. La ponction lombaire avait donné un liquide clair.

Le lymphangiome circonscrit de la langue, par les Drs H. Gaudier et Camus (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, etc.*, oct. 1903).

Fille de quatorze ans, entre à l'hôpital Saint-Sauveur, de Lille, le 24 novembre 1902, pour une tumeur de la langue. Il y a dix-huit mois que l'enfant a remarqué une grosseur de la langue. Sur la face dorsale, on note une double tuméfaction, plus marquée à droite; à la face inférieure, la même tuméfaction se remarque, mais beaucoup moins saillante, et sa surface est plus irrégulière. La consistance est ferme et dure. L'accroissement a été graduel et indolent. Cependant il y a eu des poussées (une vingtaine) de deux à trois jours caractérisées par de la douleur, de la gène pour la déglutition et la parole, par de la salivation.

Le 2 décembre 1902, on enlève la tumeur du côté droit. Elle a le volume d'une grosse amande et l'aspect d'un petit chou-fleur. Cette apparence est due à de volumineuses excroissances qui hérissent la surface, et qui ne sont que les papilles de la langue considérablement hypertrophiées. Alors que, sur les parties saines de la même région, les papilles ne mesurent, au-dessus de la surface libre de la muqueuse, que 1 millimètre, elles atteignent dans la tumeur $3^{mm},5$. Même augmentation pour le diamètre transversal. Chaque papille s'élargit à son extrémité libre (forme de champignon). Le tissu connectif est surtout dense dans la partie centrale. A première vue, il semble qu'on ait affaire à un papillome. Mais à un examen attentif on voit que beaucoup de papilles possèdent, vers leur extrémité libre élargie, de véritables dilatations kystiques à contenu granuleux et leucocytaire.

Chorée grave avec état de mal, par le Dr G. Cazal (*Arch. méd. de Toulouse*, 15 sept. 1903).

Fille de treize ans et demi, observée en janvier 1901. Père rhumatisant, nerveux, arthritisme dans cette lignée; mère a eu une fausse couche de six mois à sa première grossesse; premier enfant mort en nourrice, quatre filles et deux garçons nerveux (érythème noueux chez la plus jeune des filles).

La petite malade, nourrie au biberon, a marché à dix-sept mois; convulsions à treize mois, puis rougeole, coqueluche, pneumonie. Nerveuse, grimacière, impressionnable.

Le 27 décembre 1900, douleurs aux membres inférieurs, puis aux bras, fièvre, elle prend le lit. On reconnaît un rhumatisme aigu. La fièvre persiste jusqu'au 5 janvier 1901. Ce jour-là, le bras droit commence à présenter des mouvements involontaires, puis la chorée se généralise. Le 13, M. Cazal constate une chorée violente avec morsures de la langue, dysphagie, difficulté de la parole, irrégularité de la respiration. Pupilles contractées. Contusions traumatiques multiples, insomnie; les mouvements persistent la nuit, pouls 140. Troubles psychiques, délire, hallucinations, incontinence des matières fécales et des urines, amaigrissement profond.

Comme traitement: draps mouillés, potion avec 3 grammes de chloral, injection de morphine. Amélioration. Alors on peut ausculter et constater un souffle systolique intense à la pointe.

Le 18 janvier, arthrite sterno-claviculaire gauche, escarres fessières. Les mouvements reviennent. En présence de cette rechute, médication arsenicale. Le 20 janvier, l'enfant prend 10 grammes de liqueur de Boudin dans un julep de 120 grammes. Le lendemain, 15 grammes. Le 22 janvier, aggravation, pouls 150, aphasie, mouvements très intenses. On donne 20 grammes de liqueur de Boudin et 2 grammes de chloral. Le 23, amélioration. Le 24, on donne 25 grammes de liqueur de Boudin, vomissements. On diminue les doses d'arsenic. Régime lacté absolu.

Le 27 janvier, la médication arsenicale est supprimée, les mouvements ont disparu, mais il y a toujours aphasie. Le 4 février, l'enfant fait quelques pas. Amnésie partielle.

Le 10 février, le facies n'est plus hébété, guérison. Deux ans plus tard (janvier 1903), le souffle d'insuffisance mitrale persiste.

De l'ostéomyélite aiguë primitive des vertèbres, par le Dr Grisel (*Revue d'orthopédie*, 1er septembre et 1er novembre 1903).

Aux 41 cas déjà connus (mémoire de Hahn, 1899), l'auteur ajoute 2 nouveaux cas d'ostéomyélite vertébrale aiguë recueillis dans le service de M. Kirmisson.

1° Fille de neuf ans, prise d'abord d'angine avec fièvre; le 1er juillet, tuméfaction lombaire à la partie latérale droite du rachis, répondant à la masse sacro-vertébrale. Fluctuation. Pas de gibbosité. Le 15 juillet 1901, incision donnant issue à du pus et à des débris musculaires et aponévrotiques. On sent avec le doigt deux lames vertébrales dénudées (douzième dorsale et première lombaire). A l'examen bactériologique, on trouve du streptocoque. Guérison.

2° Garçon de neuf ans est reçu le 4 janvier 1903 comme atteint de mal de Pott lombaire avec abcès. Mais la tuméfaction lombaire ne remonte pas à plus de trois semaines; elle a été précédée d'une forte fièvre. La région lombaire est soulevée dans toute sa hauteur et sur la ligne médiane par une tuméfaction nettement fluctuante. Sur la cuisse gauche existe un furoncle à peine cicatrisé apparu il y a un mois, avant toute lésion lombaire, et qui peut être regardé comme le point de départ de l'infection vertébrale. Chloroforme, incision médiane de 10 centimètres, issue de 250 grammes de pus bien lié et sans odeur. A gauche, les apophyses transverses des troisième et quatrième lombaires sont dénudées. Drainage, pansement à la gaze iodoformée. Guérison. L'examen du pus, fait par M. Hébert, a montré du tétragène en culture pure.

Sur 53 observations d'ostéomyélite vertébrale assez complètes, on trouve 30 morts et 23 guérisons. Quand l'ostéomyélite occupe le corps vertébral, elle est plus grave que lorsqu'elle occupe les arcs vertébraux. Dans le premier cas, sur 29 malades, on compte 7 guérisons et 22 morts ; dans le second cas, sur 24 malades, on compte 16 guérisons pour 8 morts. C'est entre cinq et quinze ans que la maladie est le plus fréquente; les garçons sont beaucoup plus atteints que les filles (34 pour 14). Dans les cas ou l'examen bactériologique a été fait, on a trouvé :

Staphylocoques	14 fois.
Streptocoques	2 —
Association des deux précédents	1 —
Tétragène	1 —

La localisation sous-occipitale est très grave.

Fièvre due aux ascarides, par H. Wettendorf (*La Policlinique*, 1er juin 1903). — L'auteur rapporte trois cas de fièvre vermineuse :

1° Fille de douze ans, souffrant depuis quelques jours de malaise avec anémie, présente un frisson ; mal de tête, soif vive, plus de 40°. Pendant trois jours, les symptômes persistent et le délire se montre une nuit. Ventre un peu distendu. On hésite entre la fièvre typhoïde et la méningite. Après trois doses de 6 centigrammes de calomel, l'enfant rend une masse comme le poing de vers ronds, et guérit.

2° Fille de huit ans a eu un frisson avec 40°. On prescrit 8 centigrammes



de calomel et 4 centigrammes de santonine ; le troisième jour, on recommence ; deux ascarides sont rendus, la fièvre baisse, mais elle ne disparaît complètement qu'après cinq jours, l'enfant ayant rendu neuf autres ascarides.

3° Dans un troisième cas, une fille de cinq ans présenta plusieurs jours de fièvre et ne revint à la normale qu'après l'expulsion de 24 ascarides.

L'auteur pense que la fièvre est due à la résorption des toxines vermineuses.

Kyste congénital fistuleux de la partie latérale gauche du cou chez une petite fille de vingt mois, par le Dr E. Kirmisson (*Revue d'orthopédie*, 1er sept. 1903).

A l'âge de trois mois, est apparue une rougeur diffuse avec tuméfaction sur la moitié latérale gauche du cou. Incision, issue de pus, persistance d'une fistule. On voit, sur le côté gauche, à 1 centimètre au-devant du bord antérieur du sterno-mastoïdien, à 5 centimètres au-dessous de l'angle de la mâchoire, à 4 centimètres au-dessus du sternum, un petit orifice fistuleux, entouré de peau rougeâtre et donnant issue à de la sérosité purulente. En prenant entre les doigts l'orifice fistuleux, on sent un cordon arrondi qui lui fait suite. Cela témoignait en faveur d'un kyste congénital enflammé, fistulisé.

Le 4 juin, opération en se guidant sur un stylet introduit dans la fistule; on enlève la tumeur avec tous ses prolongements. Guérison rapide.

La pièce était composée de deux parties : un goulot étroit et allongé, une large poche distendue par le pus. L'examen, fait par M. Bize, montra en dedans un épithélium pavimenteux stratifié composé de trois couches. Au-dessous, se voit le derme recouvert d'une mince membrane basale (feutrage de fibres conjonctives et élastiques, follicules clos, cellules lymphatiques, acini glandulaires présentant les caractères des vésicules du corps thyroïde). Outre les éléments glandulaires signalés plus haut, on en trouve d'autres à la périphérie de la tumeur, qui rappellent les glandes de la base de la langue.

Au point de vue histologique, il est intéressant de noter dans cette tumeur tous les éléments qui permettent de rapprocher sa structure de celle de la base de la langue. Il faut la rapporter au troisième arc branchial. La richesse de la paroi en follicules clos est en faveur de l'origine lymphatique.

THÈSES ET BROCHURES

L'examen du sang en chirurgie et en particulier dans l'appendicite, par le Dr Silhol (*Thèse de Paris*, 27 mai 1903; 140 pages).

Cette thèse, fort intéressante, contient 29 observations d'appendicite avec examen du sang. Les modifications de ce liquide, dans les états toxi-infectieux, peuvent servir de base au diagnostic. L'examen du sang, au début de l'appendicite, permet de distinguer les cas, soit très légers, soit très graves, pour lesquels l'intervention immédiate est indiquée. Quand il y a beaucoup de leucocytes, cela indique une forme grave suppurée qui commande l'intervention. Quand l'appendicite est refroidie, le chiffre des leucocytes baisse beaucoup. Quand il y a leucocytose persistante, cela indique que le refroidissement n'est pas complet. La diminution très nette de la leucocytose témoigne en faveur du refroidissement. Les

épisodes aigus ont leur répercussion sur le sang, et c'est encore la leucocytose qui est le meilleur agent de renseignements.

Le scorbut infantile en France, par le Dr J.-J. Rochon (*Thèse de Paris*, 18 juin 1903; 144 pages).

Dans ce travail, très complet, l'auteur a relevé tous les cas de scorbut infantile publiés en France jusqu'à ce jour. Le total s'élève à 43 observations dont plusieurs inédites. Il semble que la maladie augmente de fréquence depuis quelques années; les garçons seraient plus atteints que les filles. Les symptômes apparaissent entre six mois et deux ans; 28 p. 100 des cas ont été soignés à l'hôpital et 72 p. 100 dans la clientèle. L'allaitement au sein, l'alimentation au lait cru ne sauraient être incriminés dans aucun cas. Au contraire, l'influence des farines de conserve, des laits modifiés et stérilisés est certaine. Parmi les petits scorbutiques cités, 25 avaient été nourris au lait stérilisé : 11 fois exclusivement (7 fois lait industriel, 2 fois lait Soxhlet, 1 fois lait bouilli, 1 fois lait pasteurisé).

Les chances de scorbut sont d'autant plus grandes que le lait a été porté à une température plus élevée et que la stérilisation a duré plus longtemps. On a accusé la diminution des phosphates solubles, de l'acide citrique, la destruction des ferments produite dans le lait par la chaleur. Il faudrait surtout tenir compte de la diminution de l'acide citrique.

Les symptômes principaux du scorbut infantile sont : l'anémie, la douleur avec impotence des membres, les lésions gingivales, les hématomes sous-périostés, le purpura. Dans le quart des cas, la forme est fruste, les symptômes sont limités à une pseudo-paralysie douloureuse.

Le scorbut infantile est l'analogue du scorbut de l'adulte. Il coïncide parfois avec le rachitisme (16 fois sur 43 cas), sans pour cela être une forme de rachitisme. Le diagnostic, facile le plus souvent, est surtout basé sur l'étiologie et confirmé par le traitement antiscorbutique : suppression de l'alimentation de conserve, lait frais, jus d'orange et de citron, purée de pommes de terre. Il ne faut pas stériliser d'une façon excessive le lait destiné aux enfants; un lait porté à 80° pendant cinq minutes est privé de germes nocifs tout en conservant ses propriétés antiscorbutiques.

Le purpura et les maladies infectieuses, par le Dr A. Giroux (*Thèse de Paris*, juill. 1903, 158 pages).

Cette thèse, qui contient 19 observations, a été écrite d'après des documents puisés dans le service de M. Sevestre, à l'hôpital Bretonneau. Elle cherche à établir les rapports qui existent entre le purpura et les maladies infectieuses. Le purpura en effet n'est pas une maladie, mais un symptôme. C'est une manifestation secondaire, dont il faut rechercher la cause. Le purpura dit primitif est le résultat d'une infection plus ou moins latente.

Quand le purpura complique une maladie infectieuse déterminée, il survient ordinairement après la période d'état de l'infection, parfois parallèlement à celle-ci, ou même avant elle et en constituant le premier symptôme. Toute maladie infectieuse peut s'accompagner de purpura; il n'y a pas un agent spécifique, mais de nombreux microbes capables de produire le purpura. Les microbes agissent sur les vaisseaux et le sang, soit directement (thromboses microbiennes), soit indirectement par leurs toxines. Le purpura infectieux se rapproche ainsi des éruptions purpuriques d'origine toxique dans lesquelles le poison agit parfois par l'intermédiaire d'une lésion nerveuse ou viscérale. Ce rôle prépondérant des

toxines permet de rapprocher le purpura des érythèmes toxiques, sériques ou médicamenteux, qui peuvent d'ailleurs coexister avec lui.

Des formes graves de la péritonite à pneumocoques, par le D[r] N. BATISSE (*Thèse de Paris*, 20 mai 1903 ; 56 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Sevestre, rapporte 32 observations, dont quelques-unes inédites. Les formes graves de la péritonite à pneumocoques sont des péritonites généralisées ; il y a à tenir compte de la virulence du pneumocoque et des conditions préalables du péritoine et des viscères. On distingue trois formes :

1° *Péritonites toxiques primitives*, à évolution rapide ; l'état général est très grave, la réaction péritonéale est faible ;

2° *Péritonites au cours d'une pneumococcie à localisations multiples*, plus ou moins voilées par ces autres localisations ;

3° *Péritonites purulentes généralisées*, secondaires à une localisation pulmonaire, avec signes physiques accusés, ballonnement du ventre, œdème de la paroi abdominale, sensation de flot, matité, évolution relativement lente ; pus abondant.

Les péritonites pneumococciques se distinguent des péritonites appendiculaires par la diffusion précoce de la douleur, sans maximum au point de Mac Burney, par l'absence de défense musculaire et d'hyperesthésie cutanée, par la diarrhée, par d'autres manifestations pneumococciques, s'il en existe.

Traitement par la laparotomie, avec lavage et drainage.

Des alopécies du nouveau-né, par le D[r] L. RACLOT (*Thèse de Paris*, 20 mai 1903; 80 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Couvelaire, rapporte 25 observations. On doit distinguer :

1° Alopécie dite essentielle primitive, totale ou partielle, diffuse ou circonscrite, familiale ou non, avec ou sans dystrophies cutanées ;

2° Alopécies consécutives à une maladie générale aiguë ou chronique ;

3° Alopécies consécutives à des maladies locales de la peau. L'ichtyose, la kératose pilaire, l'aplasie moniliforme ont une influence néfaste sur la vitalité des poils. Les nævi peuvent provoquer une alopécie congénitale circonscrite. Aubry a vu une alopécie par la sclérose de la peau du cuir chevelu correspondant aux sutures crâniennes chez un hydrocéphale ;

4° Alopécies par adhérences et brides amniotiques ;

5° Pseudo-alopécies par frottements. Cette variété siège à la région occipitale supérieure ; elle forme une zone circulaire ou ovalaire laissant en bas une zone de cheveux conservés. La transition avec le cuir chevelu sain se fait graduellement. A ce niveau, on observe des poils cassés. Sur la plaque qui paraît glabre se voient de nombreux poils follets ; au microscope, les follicules pileux ne sont pas atrophiés. Cette alopécie se voit surtout chez les enfants débiles, athrepsiés, qui restent longtemps couchés sur le dos ;

6° Alopécies consécutives à des infections locales (impétigo, etc.).

7° Alopécies traumatiques (traumatisme obstétrical, forceps).

De la gravité du rhumatisme chez les enfants, par le D[r] A. LANDRY (*Thèse de Paris*, 14 mai 1903 ; 72 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Barbier, contient 23 observations qui mettent en évidence la fréquence des complications cardiaques et leur gravité. Cette fréquence, cette gravité des lésions rhumatismales du cœur

donnent au rhumatisme infantile une physionomie spéciale. Chez l'adulte, les lésions cardiaques sont relativement rares et ne surviennent que dans les cas d'arthropathies intenses, généralisées. Chez l'enfant, au contraire, le cœur est très souvent atteint, même dans les cas d'arthropathies légères, limitées (arthralgie, torticolis, etc.), même avant toute manifestation articulaire. Chez l'adulte, l'endocardite rhumatismale évolue lentement, est longtemps compensée. Chez l'enfant, il y a bien aussi des cas à compensation parfaite et durable. Mais souvent l'endocardite se complique, chez lui, de péricardite, qui vient assombrir le pronostic en précipitant l'apparition de l'asystolie ou de la syncope.

La péricardite domine le pronostic du rhumatisme cardiaque et par suite du rhumatisme infantile en général. Comme l'avait dit Cadet de Gassicourt, le rhumatisme tue par la péricardite.

L'alcool en thérapeutique infantile, par le Dr M. Minelle (*Thèse de Paris*, 14 mai 1903; 70 pages).

C'est Todd (1860) qui a introduit l'alcool dans la thérapeutique des maladies aiguës fébriles. Il prescrivait le rhum, suffisamment dilué, à petites doses fréquemment répétées. West, Barthez et Rilliet, Gingeot, le préconisent chez les enfants. Mais la lutte contre l'alcoolisme en général a fini par jeter de la défaveur sur l'emploi thérapeutique de l'alcool. Cet agent est de moins en moins prescrit, et à des doses de plus en plus faibles. Cependant l'auteur publie 7 observations de pneumonie, de fièvre typhoïde, de broncho-pneumonie, de choléra infantile, de diphtérie, favorables à la médication alcoolique.

Sans doute le médecin doit considérer l'alcool comme un poison et se défier de sa toxicité chez l'enfant. On ne le prescrira pas dans les affections fébriles aiguës, à évolution normale. Mais il rendra service dans les cas d'adynamie et de collapsus, au cours de ces maladies aiguës. Il stimule en effet le système nerveux central, tonifie l'appareil cardio-vasculaire et relève momentanément les forces. On le prescrira très dilué et à petites doses fractionnées; on n'en prolongera pas l'administration.

LIVRES

Traité des maladies de l'enfance, par MM. J. Grancher et J. Comby. (Tome III de la deuxième édition. Paris, 1904; Masson et Cie, éditeurs, 1 vol. de 1 000 pages. Prix : 22 francs).

Le troisième volume de la deuxième édition du *Traité des maladies de l'enfance*, comprenant les maladies des appareils respiratoire et circulatoire, vient de paraître, quatre mois après le deuxième. Il contient de nombreux articles nouveaux, parmi lesquels nous citerons : *stridor des nouveau-nés*, par le Dr J. Thomson; *trachéocèle*, par le Dr Comby; *laryngites phlegmoneuses*, par le Dr L. Morquio; *maladies du corps thyroïde*, par le Dr Zuber; *péribronchites et pneumonies interstitielles*, par le Dr A. Jacobi; *tumeurs du poumon et de la plèvre*, par le Dr Araoz Alfaro; *asystolie, hématonodules, anasarque, tachycardie paroxystique, pouls lent, maladies de l'aorte*, par le Dr Weill; *maladies des artères et des veines, hémorroïdes*, par le Dr Comby; *coup de chaleur*, par le Dr Centeno. Plusieurs anciens articles ont été refaits par de nouveaux collaborateurs : *spasme de la glotte*, par le Dr Avendaño; *maladies du thymus*, par le Dr Pfaundler; *emphysème pulmonaire*, par le Dr Guillemot. On voit qu'il y a une grande différence entre la première et la seconde édition, tant pour le nombre des articles que

pour leur étendue, la plupart des anciens articles ayant été remaniés et notablement augmentés.

Nous espérons que l'apparition des quatrième et cinquième volumes ne se fera pas plus attendre que celle des trois premiers et que la publication de l'ouvrage complet sera achevée à la fin de l'année courante.

I doveri della giovane madre (Les devoirs de la jeune mère), par le Dr Ant. Carini (1 vol. de 352 pages, Palerme, 1904; A. Reber, éditeur. Prix : 3 lires).

Dans ce petit livre, le Dr Antonino Carini donne de judicieux conseils pour l'élevage des enfants. Il étudie d'abord la mortalité infantile, beaucoup trop élevée en Sicile comme dans le reste de l'Italie et de l'Europe. Puis il aborde la question du mariage au point de vue de l'hygiène et de la descendance. Il passe en revue l'hygiène de la grossesse avant de donner les règles de l'hygiène du nouveau-né. L'allaitement maternel est le meilleur, mais il a ses contre-indications. Il faut donc s'occuper de l'allaitement mercenaire, de l'allaitement mixte, de l'allaitement artificiel. Toutes les questions relatives à ce dernier mode d'allaitement sont envisagées tour à tour (lait cuit, lait pur, biberon, etc.). Le livre se termine par l'hygiène générale de l'enfant, l'hygiène morale, l'hygiène des écoles (maladies qu'on est exposé à y contracter). Le manuel d'hygiène infantile du Dr Carini est très pratique et fort intéressant.

Cours de dermatologie exotique, par le Dr E. Jeanselme (1 vol. de 404 pages. Paris, 1904; Masson et Cie, éditeurs. Prix : 10 francs).

Dans cet ouvrage, orné de 5 cartes et 108 figures dans le texte, M. Jeanselme étudie de nombreuses maladies des pays chauds qui intéressent pour la plupart le médecin d'enfants. Nous citerons la *lèpre*, la *syphilis exotique*, le *pian* ou *frambœsia*, la *verruga péruvienne* ou *maladie de Carrion*, le *bouton d'Orient*, l'*ulcère phagédénique des pays chauds*, les *dermatomycoses exotiques*, la *tinea imbricata*, les *caratés*, le *mycétome*, les *dermatoses produites par des parasites animaux* (craw-craw, puce-chique, myases, ver du Cayor, filaire de Médine, araignées, moustiques, etc.), la *filariose*, l'*éléphantiasis des pays chauds*, le *coup de soleil*, l'*aïnhum*, etc.

M. Jeanselme a pu étudier *de visu*, au cours des missions scientifiques qui lui furent confiées, la plupart des maladies exotiques dont il parle, et son livre n'en a que plus de valeur. Il sera consulté avec fruit par tous les médecins, et particulièrement par ceux que leurs fonctions appellent à exercer aux colonies.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 23 février 1904. — Présidence de M. Moizard.

MM. Comby et Davel présentent une fillette de huit ans atteinte de *myosite ossifiante progressive*. La maladie a débuté vers l'âge de quinze mois par une raideur cervico-dorsale avec tuméfaction localisée, qui a fait croire au mal de Pott. Puis la raideur vertébrale s'est accentuée de plus en plus avec les progrès de l'ossification des muscles trapèzes, grands dorsaux, etc. Si bien que l'enfant a été envoyée à Berck, où le Dr Ménard a pu reconnaître qu'il s'agissait d'une myosite ossifiante. Actuellement l'enfant présente, comme on peut le voir à l'examen direct et grâce aux épreuves radiographiques, des masses osseuses, simulant des exostoses multiples,

dans les muscles pectoraux, biceps, trapèzes, sous-épineux, dorsaux. Il en résulte une fausse ankylose des épaules, des articulations vertébrales, une attitude rigide avec cyphose dorsale et une entrave aux mouvements des membres supérieurs.

M. Moizard présente les pièces d'un *sarcome de l'intestin* recueilli chez un garçon de trois ans qui souffrait du ventre depuis cinq semaines seulement. Rapidement, l'abdomen avait grossi, les veines de la surface s'étaient dilatées, et une fièvre assez vive s'était montrée. A la palpation, on sentait de grosses masses dures, sans ascite. A l'autopsie, on a trouvé une masse principale, au-dessus du foie, entourant l'intestin, qui était infiltré dans une grande étendue. Ganglions énormes. Foyers secondaires dans les reins, etc. Pas d'occlusion intestinale.

M. Guinon émet l'hypothèse d'un lymphadénome intestinal ; le microscope donnera la solution.

M. Sevestre insiste sur la gravité des sarcomes de l'enfance. Chez une fille de quatre ans, opérée pour un sarcome du rein par M. Albarran, la mort est survenue plus tard par une propagation au poumon droit.

M. Broca reconnait aussi la gravité de ces tumeurs et ne les opère pas volontiers. Il les a vues souvent s'accompagner de fièvre comme dans le cas de M. Moizard.

M. Mauclaire a rapporté un cas de sarcome intestinal pris pour de l'appendicite et ayant évolué très lentement.

MM. Nobécourt et Vitry font une communication sur les *variations de l'ascite dans la péritonite tuberculeuse sous l'influence du régime déchloruré*. Chez des enfants de dix et quatorze ans, le régime déchloruré (viande crue, pommes de terre, beurre et sucre) a fait diminuer le liquide d'une façon notable. Redonnant les chlorures, ils ont vu le liquide se reproduire et le poids augmenter.

M. Baumel a observé une fille de sept ans présentant des symptômes tardifs d'*empoisonnement phosphoré*. Il l'a traitée par le lait, la magnésie, les inhalations d'oxygène.

M. Broca présente une jeune fille atteinte de *scoliose hystérique*. La déformation de la colonne vertébrale s'est déclarée rapidement à la suite d'une chute. Traitement par l'extension continue.

MM. Variot et Sebileau présentent plusieurs cas de *cyanose congénitale paroxystique*; quand l'enfant est calme, il n'y a que peu ou pas de cyanose ; sous l'influence de mouvement, de la colère, d'une émotion, l'accès de cyanose se montre. Les paroxysmes sont classiques dans la cyanose.

MM. Variot et Bruder présentent un enfant de six mois atteint de *stridor expiratoire* ou cornage trachéo-bronchique. Ce stridor ne disparaît pas par le tubage ; il doit être distingué du stridor laryngé congénital.

M. Guinon pense qu'il pourrait être dû à une adénopathie trachéo-bronchique ; la radioscopie pourrait aider à ce diagnostic.

MM. Méry et Leenhardt présentent un enfant de six mois, de mère phtisique, qui est atteint de *lésions tuberculeuses multiples* : abcès froids à bacilles de Koch, arthrites suppurées, ostéites tuberculeuses avec fractures, etc. C'est un exemple de contagion familiale précoce.

M. Comby lit un rapport sur la candidature de M. le Dr Cardamatis (d'Athènes), au titre de membre correspondant étranger, et propose d'accueillir favorablement cette candidature.

NOUVELLES

Congrès international d'hygiène scolaire. — Du 4 au 9 avril 1904, se tiendra, à Nuremberg (Bavière), le premier congrès international d'hygiène scolaire. En même temps aura lieu, dans cette ville, une exposition de tous les objets qui intéressent l'hygiène des écoliers (instruments scientifiques, livres, publications périodiques, etc.).

Ligue belge pour la protection infantile. — Il vient de se fonder, en Belgique, une *Ligue nationale pour la protection des enfants du premier âge*, sous le patronage et avec le concours de la Société royale de médecine et de topographie médicale. Cette nouvelle ligue se propose d'agir par des publications, conférences, groupement et union des sociétés similaires, recherche et examen des mesures protectrices, lutte contre la mortalité infantile, etc. Les ressources de la ligue se composent : 1° des cotisations annuelles de ses membres (minimum 5 francs) ; 2° des dons volontaires et subsides des administrations publiques ou sociétés charitables. Un versement annuel de 50 francs donne droit au titre de *membre protecteur*. Un versement de 500 francs donnera droit au titre de *membre fondateur*.

Il est institué, au sein de la Ligue, un *Comité de dames patronnesses* spécialement chargé de la propagande.

Le comité organisateur est formé de MM. les Drs Clerfayt, de Mons, H. Poncelet, E. Lust, Cordier, Lacroix et Wibo. A la tête du Comité des dames patronnesses, nous relevons les noms de Mme Lionel Anspach, présidente, Mmes la comtesse Werner de Mérode, Guillery, Rolin-Jaequemyns, la comtesse Aline de Lannoy, de Villegas douairière, de Stuers douairière, Mlles Urban, Krupp, Mme Emille Clymans, etc. Nous ne pouvons qu'approuver les idées et les statuts de cette nouvelle société en lui souhaitant tout le succès qu'elle mérite.

Société protectrice de l'enfance. — Le dimanche 6 mars, à deux heures, a eu lieu l'assemblée générale de la *Société protectrice de l'enfance*, salle des Horticulteurs de France (84, rue de Grenelle), sous la présidence d'honneur de M. Ambroise Rendu, conseiller municipal de Paris. Après une allocution de M. le Dr Gouraud, président de la Société, M. A. Rendu a prononcé un éloquent discours, qui a été couvert d'applaudissements.

Fondée en 1865, reconnue d'utilité publique en 1869, la Société protectrice de l'enfance a, dans les dix dernières années, distribué pour 209 324 francs de bons de viande et de lait, donné des berceaux pour une valeur de 43 125 francs, des layettes pour 129 000 francs, des récompenses aux mères-nourrices pour 30 000 francs (soit au total 411 449 francs).

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

6963-03. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

IX

DEUX CAS DE LYMPHADÉNIE DANS L'ENFANCE

Par

P. HAUSHALTER, Agrégé à la Faculté de Nancy, et **RICHON,** Ancien chef de clinique médicale.

Les deux observations de lymphadénie que nous allons rapporter nous paraissent dignes d'intérêt au double point de vue anatomique et clinique ; venant s'ajouter à celles de même genre qui ont été récemment publiées, elles pourront apporter leur contribution à la question encore si controversée des lymphadénies.

Observation I. — *Garçon de dix ans. Dermatose pustuleuse à la suite de gale. Adénopathie généralisée consécutive, avec anémie extrême, phénomènes précoces de compression vasculaire. Évolution totale en une année. Autopsie. Hypertrophie scléreuse généralisée au système ganglionnaire. Hypertrophie de la rate, du foie, lymphomes dans le foie et le tube digestif. Traces de tuberculose pulmonaire ancienne.*

M. R..., âgé de dix ans. Père, quarante-huit ans, cordonnier, a eu : d'une première femme, quatre enfants, âgés de quatorze à dix-neuf ans, bien portants ; d'une deuxième femme, âgée de quarante-quatre ans et bien portante, six enfants, dont quatre sont en bonne santé ; une fille est tuberculeuse cachectique ; l'un d'eux est le sujet de l'observation. Pas d'enfants morts.

A l'âge de quatre ans (janvier 1897), l'enfant est admis à la Clinique des Enfants, pour une pleurésie droite avec épanchement séreux, et sort guéri après quelques semaines ; à cette époque, l'observation note le teint blafard du malade. Jusqu'en juin 1902, il jouit d'une excellente santé ; à ce moment, il contracte la gale et entre à l'hospice J.-B. Thiéry, de Maxéville, avec une éruption pustuleuse ; au bout de deux mois, il quitte l'hospice. Peu après sa sortie, ses parents constatent, le long du cou, l'existence de ganglions qui augmentent progressivement de volume.

L'enfant perd l'appétit, maigrit, tousse par quintes, se réveille la nuit avec des cauchemars et accès d'oppression. Au printemps de 1903, la face devient bouffie, les membres inférieurs s'œdématient. Il est amené seulement à l'hôpital le 2 juin 1903.

État actuel. — Enfant blond, membres grêles, amaigris; teint mat, blafard, muqueuses décolorées, face très bouffie; œdème considérable des creux sus-claviculaires et du cou. Dans le creux sus-claviculaire, on perçoit au palper une masse bosselée, constituée par un amas de petits ganglions gros comme des noisettes; au-dessus de cette masse, une autre de même aspect derrière le sterno-mastoïdien. Dans les aisselles, petits ganglions comme des pois, roulant sous le doigt.

Pas de ganglions appréciables dans les aines.

Dilatation marquée des jugulaires et des veines superficielles de la région thoracique antérieure.

Bruits du cœur nets.

A l'examen du thorax en avant, sonorité et respiration normales; en arrière, à gauche, sonorité et respiration normales; à droite, submatité depuis la fosse sous-épineuse jusqu'à la base; souffle bronchique dans la fosse sous-épineuse, la région interscapulaire et vers la pointe de l'omoplate; murmure vésiculaire diminué à la base et dans l'aisselle.

Pas de troubles digestifs. La matité hépatique dépasse le rebord des fausses côtes d'un travers de doigt.

Rate volumineuse; la matité splénique présente 10 à 11 centimètres de hauteur, sur 5 à 6 centimètres de largeur.

Les jours suivants, la pâleur, la bouffissure de la face augmentent notablement; bientôt apparaît de l'œdème des membres inférieurs, du scrotum, des membres supérieurs.

Au milieu de juin, la peau et les muqueuses prennent une teinte cadavérique; l'infiltration fait d'énormes progrès; peu après des ecchymoses et des pétéchies apparaissent aux membres inférieurs et sous le menton. L'enfant garde un appétit dévorant; les signes thoraciques ne se modifient pas.

La température, après avoir oscillé pendant dix jours entre 38 et 39°, tombe pendant quelques jours aux environs de 37°; puis elle remonte pour osciller, jusqu'à la mort, entre 38 et 39°,5. Le pouls, toujours régulier, bat entre 120 et 150.

Après être resté quelques jours dans une demi-somnolence, l'enfant succombe le 15 juillet, dans un état de cachexie extrême; quelques jours avant la mort, les œdèmes avaient nettement diminué.

A aucun moment, les urines ne présentèrent d'albumine.

Examen du sang pendant la vie.

	Numérations des globules	
	Rouges.	Blancs.
7 juin	1.457.000	1.500
14 —	961.000	1.550
20 —	589.000	1.860
28 —	1.023.000	1.550
9 juillet	1.085.000	1.500

Examen du sang sec. — Coloration par : triacide, hématéine-éosine, bleu de méthylène-éosine, etc.

Polynucléaires neutrophiles	90,4 p. 100
— éosinophiles	2,4 —
Mononucléaires divers	7,2 —
Globules rouges nucléés (par 100 globules blancs numérés)	12,5

Autopsie. — Les *ganglions* du cou, du médiastin, du hile du poumon, du mésentère, sont augmentés de volume, variant de la dimension d'une noisette à celle d'un marron ; ils sont réunis en amas, atteignant parfois la dimension d'un œuf de poule; mais ils restent *indépendants*.

Ces ganglions de teinte gris jaunâtre sont durs, fermes à la coupe ; la section présente une teinte jaunâtre ou grisâtre uniforme ; ils ont parfois un aspect cartilaginiforme.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule environ 2 litres de liquide citrin.

La *rate*, du poids de 360 grammes, est de forme régulière, de consistance molle ; la couleur à la coupe est brun foncé ; les glomérules sont très apparents. Elle contient deux gros infarctus jaunes.

Le *foie*, du poids de 1135 grammes, à surface lisse, à bords mousses, est de couleur générale jaune-chamois; sur ce fond tranche un pointillé formé par des parties jaune clair, larges comme une tête d'épingle et de petites plaques violacées; il présente à la coupe une consistance ferme.

Dans le *péricarde*, environ un verre de liquide citrin. Le *myocarde* est pâle, décoloré ; sur le bord libre de la mitrale existent quatre végétations assez adhérentes, d'aspect fibrineux, de la grosseur d'une graine de chènevis.

La *plèvre* droite est dure, fibreuse, épaisse de 1 demi-centimètre. Le lobe supérieur du *poumon droit* présente à la coupe une couleur gris rosé ; il est de consistance ferme, d'aspect sec ; il plonge dans l'eau. Les bronches présentent à la coupe une section béante, élargie, et sont entourées d'un manchon blanc, épais. Au sommet du *poumon gauche*, quelques *tubercules* miliaires fibreux et une cavernule du volume d'un pois.

A la face interne de l'estomac, trois ou quatre masses blanchâtres, aplaties, du diamètre d'une lentille, un peu saillantes sous la muqueuse. Dans le gros intestin, au-dessus de la valvule iléo-cœcale, la muqueuse est bosselée par une série de petites masses blanc jaunâtre, du volume d'un petit pois.

Cultures et examen bactériologique. — Des ensemencements pratiqués sur les milieux habituels avec le suc splénique et la moelle osseuse tibiale *restent stériles*.

Sur des frottis des organes, des ganglions, des végétations de l'endocarde, sur des coupes du foie, de la moelle osseuse, des ganglions, on ne peut déceler aucun élément microbien. Pas de bacilles de Koch sur des coupes des ganglions.

Examen histologique des organes. — *Ganglions.* — Les ganglions sont uniformément envahis par un tissu de *sclérose*, qui a épaissi la capsule et supprimé les éléments cellulaires sur la plus grande surface de la coupe. Çà et là quelques groupes lymphoïdes, à cellules peu pressées, mélangés à de nombreux noyaux allongés, et surtout visibles dans les régions superficielles du ganglion. Pas de traces de dégénérescence; les noyaux restent vivement colorés ; *pas de cellules géantes ; aucun bacille de Koch* ne peut être décelé sur les coupes.

Rate. — Le *reticulum est épaissi* et des îlots scléreux ne contenant presque plus de cellules se voient assez nombreux dans le parenchyme ; mais la transformation est peu avancée. Petites *hémorragies* discrètes, quelques-unes pigmentaires. Au milieu des éléments lymphoïdes, partout bien colorés, quelques grandes cellules à noyau volumineux, fortement coloré, régulier ou rarement contourné, sans distribution régulière.

Foie. — La structure normale n'est plus reconnaissable. Sur toute la surface des coupes, se voient des nodules plus ou moins volumineux, en un point quelconque du lobule, composés d'éléments cellulaires à

noyau arrondi, très colorés. Quelques-uns de ces nodules peuvent contenir une cinquantaine de noyaux, les autres forment de vastes îlots foncés sur le fond jaune roux du tissu hépatique. Leur limite est quelquefois très nettement déterminée, et ils refoulent devant eux les trabécules hépatiques amincies; parfois ils diffusent dans le lobule voisin, mais toujours à une faible distance. Ils sont composés de cellules à noyau arrondi, étroitement pressées, auxquels sont mélangées en différentes proportions, aussi bien au centre du nodule qu'à la périphérie, des cellules à noyau énorme, arrondi en général et très vivement coloré par l'hématéine. La plupart de ces nodules montrent un *début de sclérose* très caractérisé ; des fibrilles et des formations annulaires se voient dans la plupart d'entre eux.

Des zones de tissu hépatique complètement dégénéré se voient dans l'intervalle des amas de cellules rondes, sans relation apparente avec les vaisseaux, en îlots ou en bandes dirigées suivant l'axe du lobule. La cellule hépatique, réduite à rien au milieu des *vésicules graisseuses*, a parfois son noyau encore vivement coloré ; dans d'autres régions, le contour seul des vésicules dessine des champs circulaires; il n'y a plus *ni cellule, ni noyau*. Aux environs de ces plaques, le tissu hépatique reparaît sans transition ; à la limite il n'y a ni dégénérescence marquée des cellules, ni signe de *diapédèse*. Ces zones très limitées sont aussi nombreuses que les amas lymphomateux.

Sur de très rares nodules, on peut constater en coupe transversale et en coupe longitudinale des *canalicules biliaires* en nombre supérieur à la normale.

Le tissu hépatique entre ces amas est intact. A peine les travées sont-elles un peu amincies. Aux environs des groupes cellulaires, elles paraissent refoulées et même, dans certaines régions du foie, fragmentées, dissociées comme dans l'ictère grave. Il n'y a pas de sclérose autre que celle que nous avons notée au cœur même des nodules leucocytaires. Aucun nodule tuberculeux net; aucune cellule géante. Les vaisseaux ont leur lumière intacte, quelques rameaux de la veine porte montrent leur paroi externe légèrement infiltrée.

Estomac et intestin. — Dans l'estomac et l'intestin, au niveau des petites masses blanchâtres, signalées précédemment, on découvre les mêmes productions que dans le foie, sans réaction scléreuse, en pleine couche lymphoïde.

Poumons. — Les lésions de *broncho-pneumonie aiguë* dominent dans le poumon (sommet droit) ; quelques îlots scléreux;

Au sommet du poumon droit, et sous le poumon gauche, autour d'anciens tubercules.

Moelle osseuse tibiale (prise en pleine diaphyse). — Bien que nous n'ayons pu la comparer à une moelle d'enfant de même âge, mort d'une autre affection, nous avons pu constater cependant qu'elle avait subi une *prolifération cellulaire*, une réaction de moyenne intensité, étant donné l'âge de l'enfant. De larges réseaux cellulaires se montrent sur toute la surface de la coupe, avec des îlots à cellules plus condensées, comme on le constate d'habitude sur les moelles humaines. Dans les régions où les éléments cellulaires ont complètement supprimé les vésicules graisseuses et dans tout le reste du réseau, on reconnaît les divers types suivants : 1° éléments à gros noyau, finement teinté, en général bien groupés (formes myélocytaires) ; 2° en plus grande abondance, semble-t-il, des éléments plus petits à noyau parfaitement arrondi, fortement teinté, parmi lesquels des hématies nucléées ; 3° des cellules de grande dimension à noyau arrondi ou plus rarement lobulé, en nombre appréciable.

En l'absence de préparations par compression, nous n'avons pu caractériser plus complètement ces formes cellulaires.

Quelques fines fibrilles scléreuses ; pas de lésions vasculaires.

Les accidents qui évoluèrent dans ce cas, en l'espace d'un an, peuvent se résumer ainsi : chez un enfant ayant subi antérieurement une atteinte de tuberculose, apparition, après une dermatose vulgaire, d'une adénopathie, surtout accentuée aux régions cervicales et médiastinales, et entraînant des phénomènes de compression ; anémie très rapide, rapidement progressive, atteignant un degré extrême vers la fin de l'évolution, avec leucopénie ; terminaison fatale avec des accidents de broncho-pneumonie.

L'autopsie montre une hypertrophie généralisée des organes hématopoiétiques avec des productions d'apparence lymphomateuse dans différents organes. L'examen microscopique décèle surtout la présence d'une sclérose presque totale des ganglions, de lymphomes dans le foie, l'estomac et l'intestin, d'îlots de dégénérescence graisseuse dans le foie et d'une prolifération cellulaire dans la moelle osseuse.

Le terme général d'adénie semble bien convenir pour désigner ce cas ; mais, d'autre part, nous savons que l'ancienne « adénie » de Trousseau, la « maladie de Hogdkin ou de Bonfils », bien qu'assez bien caractérisées cliniquement, sont des mots sans signification précise au point de vue étiologique. Les faits nombreux de cette catégorie sont en général rapportés à des classifications d'attente, telles que celles de Sabrazès ou celles de Bezançon et Labbé (1).

La lymphadénie aleucémique ou la lymphocythémie aleucémique (2) se différencie quelquefois très difficilement d'un certain nombre d'adénites diverses, soit de forme aiguë, soit de forme chronique ; et certaines adénites, simples ou tuberculeuses, localisées ou généralisées, peuvent offrir le type clinique de la lymphadénie aleucémique et même anatomiquement se distinguer très difficilement de cette dernière.

Pour ce qui est de la tuberculose, les « lymphomes tuberculeux » (Bezançon et Labbé), les « tuberculoses ganglionnaires pseudo-lymphadéniques » (Sabrazès et Duclion), sont constitués par des groupes ganglionnaires durs et non dou-

(1) BEZANÇON, Maladies du sang et des organes hématopoiétiques, in *Arch. gén. de méd.*, 1900.

(2) VAQUEZ et RIBIERRE, *Soc. méd. des hôpitaux*, 7 nov. 1902. — BEZANÇON, *loc. cit.*



loureux, n'arrivant pas à la suppuration, et montrant à la coupe de petits follicules tuberculeux élémentaires avec des zones de caséification ou de sclérose ; le bacille de Koch n'est généralement pas décelable dans ces ganglions; bien plus, le cobaye inoculé peut fort bien ne pas succomber à une généralisation tuberculeuse. Le diagnostic reste donc dans ces cas d'une extrême difficulté, quand des lésions plus caractéristiques ne viennent pas s'ajouter aux lésions ganglionnaires.

Dans notre cas, malgré l'existence d'antécédents tuberculeux (pleurésie symptomatique, quelques années auparavant), de lésions tuberculeuses anciennes et scléreuses du poumon, nous pensons que la présence des nodules lymphomateux du foie, de l'estomac et de l'intestin, est suffisante pour lever les doutes et pour négliger les caractères discordants sur lesquels nous allons insister.

En aucun point du système ganglionnaire, nous n'avons constaté de *foyers caséeux*, de tubercules élémentaires visibles ; bien au contraire, la dureté des ganglions, le caractère de la sclérose sur les coupes, les rapprochaient de ces variétés dites « métatypiques » de ganglions lymphadéniques, qui se caractérisent par un énorme épaississement de leur réticulum. De petits nodules, rappelant l'aspect du tissu adénoïde, sans foyer caséeux, sans bacilles de Koch, contenant des cellules uniformément et fortement colorées, existaient encore vers la surface des ganglions. Malgré l'absence de preuve par inoculation au cobaye, nous éloignons l'idée de la nature tuberculeuse de pareilles lésions, d'ailleurs *trop généralisées*, et d'une *évolution trop rapide* pour que la maladie ait pu se terminer sans l'apparition de foyers *nettement tuberculeux*.

Les dimensions accrues dans de fortes proportions de la rate, les lésions du foie, celles de l'intestin, de l'estomac, plaident dans le même sens.

Il n'en est pas moins vrai qu'en certains endroits du tissu hépatique, le lymphome n'a pas son aspect typique ; sur la majorité des amas cellulaires, des plus étendus comme des plus minimes, sur ceux qui sont tangents aux espaces portes, comme sur ceux qui sont en plein lobule, on note un *début de réaction scléreuse* manifesté sous forme de fibrilles courtes, qui dissocient le centre du lobule et fragmentent les amas cellulaires. Cette production scléreuse n'est pas habituelle dans

les généralisations aux viscères des lymphadénomes ganglionnaires; elle rappelle au premier abord l'aspect de certains tubercules hépatiques à type lymphoïde. Cependant l'idée de la nature tuberculeuse nous semble contredite par plusieurs caractères de la lésion: la netteté de contour, la forme régulièrement arrondie des amas, la coloration nette et uniforme de leurs cellules, l'absence totale des cellules géantes (cependant très rares dans certaines formes de tuberculoses hépatiques), la présence de la sclérose seulement vers le centre de ces productions, la distribution irrégulière des zones d'infiltration et de dégénérescence graisseuse par rapport à elles et aux vaisseaux (contrairement à la dégénérescence graisseuse tuberculeuse, localisée autour des tubercules et des espaces portes).

Ces lésions du foie, lymphomes et dégénérescence graisseuse associés, ont été signalées surtout dans les formes intestinales de la lymphadénie (1). Dans notre cas, les lésions intestinales minimes par rapport à celles du foie paraissaient indépendantes de celles-ci.

Quant à la présence de cette réaction scléreuse dans le foie et la rate, nous ne pouvons en trouver dans les antécédents du malade une raison suffisante. Cependant nous devons signaler la coïncidence, avec les lésions précédentes, de la réaction fibreuse intense qui s'est produite dans le poumon, au sommet droit, du côté de l'ancienne pleurésie et aussi de l'autre côté, autour de quelques tubercules. Ici la sclérose n'est pas en rapport avec des lésions analogues à celles du foie; elle s'est produite en partie autour de lésions tuberculeuses, mais avec une intensité que ne justifie pas apparemment le peu d'étendue et la manifestation clinique discrète de la tuberculose pulmonaire qui évolua dans les premières années.

La formule leucocytaire nous donne peu de renseignements. La polynucléose, peut-être accentuée par l'infection bronchopulmonaire des derniers jours, n'est pas habituelle avec une leucopénie aussi accentuée. La présence de nombreuses hématies nucléées est bien en rapport avec l'anémie extraordinairement intense, qui évolua avec l'hypertrophie ganglionnaire et, malgré le faible relèvement du nombre des hématies dans les derniers jours, accompagna la cachexie rapidement

(1) Gilbert. Article « Lymphadénie et leucémie », in *Traité de médecine*, t. III, p. 573.



progressive, à laquelle la broncho-pneumonie terminale n'a pas permis de se prolonger.

Nous pouvons reconstituer l'évolution pathologique de ce cas de la façon suivante : pleurésie symptomatique de tuberculose dans l'enfance, éclosion de quelques tubercules, peut-être étouffés déjà à ce moment par une réaction scléreuse favorable, puis à la suite d'une dermatose pustuleuse, consécutive à la gale, production d'adénites multiples avec transformation scléreuse du parenchyne ganglionnaire, production de lymphomes dans les organes, déglobulisation extrême, broncho-pneumonie terminale.

Nous trouvons à l'origine de ce syndrome deux éléments étiologiques importants : l'infection tuberculeuse, facteur sclérogène parfois, et l'infection cutanée banale, élément causal rencontré au début de beaucoup de cas de lymphadénie. Nous pensons cependant que celle-ci a évolué en dehors de l'infection tuberculeuse, dont nous ne trouvons nulle part la caractéristique anatomique et la note clinique bien spéciale.

En regard de ce fait, nous en analysons rapidement un autre de même genre, dont l'observation ne put malheureusement être complétée, l'enfant n'ayant été soumis à notre investigation que d'une façon passagère.

Observation II. — *Garçon de dix ans. Symptômes de tumeur du médiastin à évolution aiguë. Hypoglobulie considérable. Lymphosarcome probable.*

Garçon de dix ans, habitant la campagne. Père mort à trente-quatre ans d'une pneumonie. Mère trente ans, bien portante.

Sept enfants, dont trois morts en bas âge.

Antécédents personnels. — Toujours bien portant jusqu'en avril 1900 ; à cette époque, on s'aperçoit qu'il a la figure et le cou enflés; quelques jours auparavant, la respiration avait commencé à être un peu courte.

L'enfant est amené à la consultation de la clinique infantile le 11 juin 1900.

Etat actuel. — Garçon de taille normale ; bien constitué ; température axillaire = 38°,5.

Face très bouffie ; élargissement du cou ; œdème des creux sus-claviculaires ; dilatation des veines superficielles du cou et du bras; circulation veineuse très marquée sur le thorax, surtout à gauche ; deux grosses veines saillantes superficielles vont de l'aine à l'aisselle ; celle de gauche est plus développée.

Les bruits du cœur sont sourds; le choc du cœur est faible.

Souffle interscapulaire.

Pas d'hypertrophie du foie et de la rate.

Urines de couleur normale, sans sucre ni albumine.

L'enfant est perdu de vue jusqu'au 23 juillet.

23 juillet 1900. — Amaigrissement marqué ; léger œdème des membres inférieurs ; teinte jaune-ivoire des téguments.

La face, le cou et les creux sus-claviculaires sont bouffis, bleuâtres; dilatation considérable des veines jugulaires; tout le réseau veineux superficiel de la partie supérieure du thorax, du cou, est très dilaté; les veines du membre supérieur et la circulation veineuse collatérale de l'abdomen sont plus apparentes encore qu'au premier examen.

Petites masses ganglionnaires dans les creux sus-claviculaires, dans les aines et dans les aisselles.

Le corps thyroïde n'est pas augmenté de volume; le foie déborde de 3 centimètres au niveau du creux épigastrique; la rate n'est pas appréciable; les urines ne renferment pas d'albumine.

Les bruits du cœur sont nets, un peu sourds; le pouls, régulier, égal, est à 120.

La respiration est un peu bruyante, tirante, la toux étouffée.

L'examen de l'appareil respiratoire ne révèle qu'une sonorité brève avec diminution du murmure vésiculaire sous la clavicule gauche et du souffle interscapulaire.

La vue est intacte; l'ouïe a depuis quelque temps beaucoup diminué.

La numération des globules sanguins donne 580 000 hématies par millimètre cube et 15 000 globules blancs (2,4 globules blancs pour 100 rouges).

L'enfant, ramené chez lui après cette visite, succombe au bout de quelques jours.

L'observation précédente est relative à un enfant de dix ans, présentant des symptômes de tumeur médiastinale, avec troubles graves de la circulation dus à la compression par des masses ganglionnaires volumineuses, et avec une anémie marquée accompagnée de leucocytose légère, dont nous n'avons pu connaître la caractéristique. Ce sont des troubles circulatoires produits par la compression intra-thoracique qui semblent avoir précipité la fin; l'évolution de l'affection fut très rapide. Toutes les variétés de lymphadénie actuellement connues peuvent présenter le type aigu; on connait des formes aiguës de lymphocytome pseudo-leucémique (Sabrazès), d'adénite aiguë hypertrophique et enfin de lymphocytosarcome ou lymphosarcome. C'est à cette dernière variété qu'en l'absence d'autopsie nous croyons devoir rapporter le type clinique précédent.

X

LA CRYOSCOPIE DE L'URINE CHEZ L'ENFANT

SCARLATINEUX OU DIPHTÉRIQUE

Par le Dr Raoul LABBÉ,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les faits d'observation qui s'accumulent en faveur de l'utilisation clinique de la méthode cryoscopique tendent à faire oublier de plus en plus les objections soulevées primitivement contre elle. Assez souvent les affirmations de la cryoscopie ont été confirmées par l'anatomie pathologique (1) pour qu'on ose l'employer comme moyen de contrôle, ou même comme moyen d'investigation.

Les causes d'erreur sont-elles nombreuses, du moins les résultats concordent-ils entre eux suffisamment pour servir en biologie. Comme l'écrivait L. Bernard après une très intéressante revue critique (2) : « Cette méthode fait dorénavant partie des techniques en usage dans la séméiotique des affections du cœur et du rein. Les enseignements sont même plus précis que ceux que fournissaient les méthodes antérieures, et elle a aidé à pénétrer plus avant dans plusieurs problèmes obscurs... » Poursuivant nos recherches sur l'urine des enfants atteints de scarlatine ou de diphtérie (3), nous avons voulu compléter nos analyses par la détermination du point de congélation.

Pour trente observations de scarlatine et pour huit observations de diphtérie, nous avons déterminé 320 fois environ la valeur Δ. Aussi avons-nous pu établir, pour tous nos malades observés, une courbe cryoscopique : les plus typiques d'entre les schémas sont joints à ce travail.

Nos observations ont presque la valeur d'expériences, car

(1) M. Chanoz et Ch. Lesieur ont récemment publié une observation très probante dans laquelle l'urémie terminale vint expliquer les données cryoscopiques de longtemps antérieures (*Journ. de phys. et de path. gén.*, 15 mars 1903, p. 552).

(2) *Rev. de méd.*, 1902, n° 2, p. 210.

(3) Raoul Labbé. le Syndrome urinaire dans la scarlatine et la diphtérie chez l'enfant, *Thèse de Paris*, 1903.

nous avons toujours eu soin de nous placer dans des conditions de régime et de pesée rigoureusement identiques (1).

Cliniquement, il n'y eut néphrite que dans deux observations de diphtérie (obs. XXXVII et XXXVIII) (2). Il nous a paru néanmoins que, dans la plupart des cas, la cryoscopie eût pu fournir des indications touchant le pronostic et le diagnostic. Ce sont ces résultats que nous voulons ici consigner. Jusqu'à présent, la méthode n'a guère été appliquée de façon suivie aux maladies infectieuses.

Nous avons adopté constamment les formules de H. Claude et V. Balthazard : nous les croyons préférables à l'équation $\frac{\Delta}{NaCl}$ que recherche Koranyi.

Pour la partie technique, nous renvoyons aux auteurs (3); pour l'étude d'ensemble du syndrome urinaire dans les deux affections précitées, nous renvoyons à notre travail antérieur.

Nous aurons à considérer successivement l'allure générale de la courbe cryoscopique, soit dans la scarlatine, soit dans la diphtérie; les modifications ensuite que peuvent imprimer à ces courbes des complications passagères ou durables; enfin l'influence du régime nous a paru assez évidente, du moins chez nos malades, pour nous arrêter plus longuement.

(1) Tous nos malades étaient pesés une fois par semaine. L'urine était totalisée chaque jour de façon absolue. Le régime lacté était institué au début pendant vingt jours chez les scarlatineux, pendant dix jours chez les diphtériques : à ce régime absolument régulier succédaient quatre jours de régime mixte, puis la viande, chez les scarlatineux ; chez les diphtériques, le régime mixte était continué jusqu'à la guérison.

(2) Nos observations sont groupées de la façon suivante :

Obs. I à XX : scarlatine.

Obs. XXXI à XXXVIII : diphtérie.

Obs. XLII à LI : scarlatine.

(3) Bousquet, Recherches cryoscopiques sur le sérum sanguin. *Thèse de Paris*, 1899.

Vaquez et Bousquet, la Pression osmotique chez les êtres vivants. *Presse médicale*, 5 avril 1899.

Ardin-Delteil, la Cryoscopie et ses applications médicales. *Bulletin médical*, 9 janv. 1901.

Koranyi, Physiologische und klinische Untersuchungen über den osmotischen Druckthierischer Flüssigkeiten. *Zeitschrift für klin. Med.*, 1897-98.

H. Claude et V. Balthazard, Des éléments de diagnostic et de pronostic fournis par la cryoscopie des urines. *C. R. de l'Ac. des sciences*, 20 nov. 1899.

Id., Cryoscopie des urines dans quelques maladies infectieuses. *Journ. de physiol. et de path. gén.*, 15 nov. 1900.

Id., la Cryoscopie des urines. *Actualités médicales*; Baillière, 1901.

V. Balthazard, les Applications médicales de la cryoscopie. *Revue générale, Gazette des hôpitaux*, 4 mai 1901.

Mulon, les Applications médicales de la cryoscopie. *Thèse de Paris*, 1901.

1° La valeur de Δ.

Sur 213 examens pratiqués au cours de la scarlatine, la moyenne est — 1,09. Le point le plus élevé a été — 0,23 (obs. XII); le point le plus abaissé a été — 2,28 (obs. I et III).

Nous n'attachons d'ailleurs pas beaucoup d'importance à la détermination de cette moyenne, car les conditions morbides et diététiques sont loin d'être égales, dans tous les cas.

La prédominance du régime lacté explique que nous soyons au-dessus de la moyenne (MM. Claude et Balthazard chez 2 enfants, au régime ordinaire, trouvent des chiffres plus abaissés) (1). Rappelons toutefois que, chez 10 nourrissons normaux âgés de moins de un mois, P. Merklen a trouvé $\Delta = -0,25$ en moyenne (2). La moyenne devient — 0,41 chez les nourrissons de un à deux mois.

Dans la diphtérie, sur 116 examens pratiqués pour 8 malades, nous atteignons un point Δ minimum à — 2,69 (obs. XXXVI, cinquième jour) et un point Δ minimum à — 0,68 (obs. XXXVI, vingt-troisième jour). La moyenne générale pour tous nos examens est de — 1,37. Cette moyenne est sensiblement plus basse que dans la scarlatine, bien que l'âge moyen des malades soit moindre.

Cet abaissement de Δ s'explique : 1° par l'exagération fréquente de la diurèse moléculaire, c'est-à-dire par une excrétion d'éléments fixes plus abondante dans la diphtérie (3) que dans la scarlatine; 2° par une exagération de la densité de l'urine due à la sudation (nos diphtériques furent observés pendant la saison chaude).

2° La valeur de la diurèse moléculaire.

Si nous considérons les valeurs plus fixes $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$ et leur rapport $\frac{\Delta}{\delta}$, nous constatons aisément l'accroissement fréquent et même durable des deux valeurs : la diurèse moléculaire totale et la diurèse des molécules élaborées même sont bien au-des-

(1) *La Cryoscopie des urines, loc. cit.*, p. 30.
(2) P. Merklen, *Thèse de Paris.* 1901, Steinheil, p. 98.
(3) Raoul Labbé, *loc. cit.*, p. 40.

sus de la moyenne, pour la diphtérie et pour la scarlatine.

A. Dans la scarlatine, la forme générale que semble revêtir la courbe cryoscopique est la suivante : au début, valeur moyenne de $\frac{\Delta V}{P}$ (cf. les schémas); valeur correspondante de $\frac{\delta V}{P}$. Progressivement, et après des oscillations diverses, les deux valeurs grandissent et atteignent, vers le dixième jour de l'éruption environ, c'est-à-dire vers le moment de la période critique, un maximum. Alors $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$, pendant la période qui s'étend du dixième au vingtième jour, ont tendance à descendre. Lorsque le malade est mis au régime carné et pendant les derniers moments de son séjour à l'hôpital, la courbe se modifie une dernière fois.

Si l'on suit la marche de $\frac{\Delta}{\delta}$, par exemple, sur nos schémas des observations II et VIII, on assiste à l'ascension progressive de cette valeur : parti de 1,1 environ, le premier jour d'examen, $\frac{\Delta}{\delta}$ monte jusque vers 1,40 ou 1,55, qu'il atteint le dixième jour environ. Puis $\frac{\Delta}{\delta}$ redescend légèrement. Le changement de régime au vingtième jour occasionnera une hausse de $\frac{\Delta}{\delta}$ parfois considérable, et amènera le type d'insuffisance qui sera ultérieurement étudié.

Nous avons dit que $\frac{\Delta V}{P}$ atteint parfois dans la scarlatine à une grande hauteur : le nombre de 5600, par exemple, est retrouvé au moins une fois dans chacune de nos 10 premières observations. Nous avons constaté à titre exceptionnel, il est vrai, les nombres 7000 (obs. IV), 6000 (obs. I, III, X), alors qu'il n'y avait pas accroissement des boissons ingérées. Nous avons rencontré les valeurs 10500 (cf. le schéma de l'observation VIII), 9500 et 9 200 (obs. VI et VII) après adjonction expérimentale de 2 litres de thé simple, et, si nous signalons ces nombres, c'est que $\frac{\Delta}{\delta}$ reste néanmoins suffisant.

B. Dans la diphtérie de même, nous devrions définir la forme générale de la courbe cryoscopique, mais nous nous heurtons

de suite à son extrême irrégularité. L'infection plus marquée, les symptômes plus étendus, pourrait-on dire, et par suite plus variables de nos diphtéries, influencent en sens divers les valeurs cryoscopiques ; et nous faisons surtout allusion à l'action cardiaque qui retentit immédiatement sur la diurèse, mais qui paraît se modifier rapidement.

Nous voyons par suite de larges et brusques oscillations. Nous remarquerons néanmoins que la valeur $\frac{\Delta V}{P}$ atteint facilement à de grandes hauteurs.

Dans l'observation XXXI, $\frac{\Delta V}{P}$ ne descend que 2 fois au-dessous de 5 300. $\frac{\Delta V}{P}$ atteint, sans changement de régime, une fois 9 100 dans l'observation XXXIII, une fois 8 200 (obs. XXXIV), une fois 9 400 et une fois 8 000 dans l'observation XXXV, 7 550 (obs. XXXVI) et 7 200 (obs. XXXVII).

La valeur $\frac{\delta V}{P}$ suit dans les mêmes proportions, puisque les exemples cités ne concernent jamais des types dits d'insuffisance.

Dans deux observations seulement, $\frac{\Delta V}{P}$ ne monte pas ; dans l'observation XXXII, il reste à peu près fixe à la normale, car il s'agit d'un cas particulièrement bénin; dans l'observation XXXVIII, il reste inférieur à la normale, car il s'agit d'une dépuration insuffisante et d'une urémie.

Peut-être pourrait-on en partie expliquer cette plus-value de $\frac{\Delta V}{P}$ dans la plupart de nos diphtéries, par l'action répétée des médicaments toni-cardiaques. La médication nécessaire dans les cas de diphtérie a rendu plus ardue l'interprétation.

Abandonnant donc l'étude de la valeur absolue de la diurèse moléculaire, nous considérerons maintenant $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$ au point de vue de leur rapport et des causes qui le rendent variable. Ce rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ est influencé par deux catégories distinctes de faits : tantôt il y a complication, tantôt il y a modification du régime alimentaire.

3° Influence des complications sur le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$.

Nous avons constaté déjà la grande fixité de ce rapport dans l'ensemble. Dans la scarlatine comme dans la diphtérie, $\frac{\Delta}{\delta}$ reste bas situé, peu sensible aux variations de $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$. C'est dire que les deux dernières valeurs se modifient dans le même sens, presque toujours, puisque ce sont les exceptions seules à cette règle que nous devons envisager.

A. Dans la scarlatine, considérons la période où le sujet est au régime lacté. Il arrive parfois que brusquement $\frac{\Delta}{\delta}$ remonte : nous avons alors un schéma d'insuffisance (1).

OBS. I (fig. 1 ci-contre). — Vingt-quatrième jour. Insuffisance $\frac{\Delta}{\delta}$. Le cœur est ralenti depuis deux jours. On donne 5 centigrammes de spartéine au malade. Cette complication prend fin après cinq jours.

OBS. VI. — Troisième jour. $\frac{\Delta}{\delta} = 2{,}25$. Cette insuffisance, qui ne dure que vingt-quatre heures, est moins facilement expliquée : le malade est au début de l'éruption : la clinique ne révèle comme caractère spécial qu'une angine assez forte ; la fièvre n'est pas plus accentuée que la veille ou le lendemain. L'analyse chimique signale, à la même date, une chute nette des phosphates et de l'urée.

OBS. XII. — Le vingt-deuxième jour $\frac{\Delta}{\delta} = 1{,}35$; $\frac{\Delta V}{P} = 950$; $\frac{\delta V}{P} = 700$; cette insuffisance légère, qui s'accompagne d'une faible dépuration urinaire, est due à l'apparition d'une parotidite gauche qui pendant plusieurs jours fatiguera le malade. Aussi ce type insuffisant se maintiendra-t-il longtemps, et l'épreuve de chlorurie alimentaire accentuera-t-elle l'ascension de $\frac{\Delta}{\delta}$ dans une large mesure.

OBS. XIII. — Vingt-neuvième jour. $\frac{\Delta}{\delta} = 2{,}96$. Cette accentuation coïn-

(1) On distingue en général au point de vue cryoscopique 3 types d'insuffisance, la relative, la vraie, l'absolue. Il y a insuffisance relative quand avec des valeurs de $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$ élevées, $\frac{\Delta}{\delta}$ a une valeur supérieure à la valeur correspondante d'après le tableau de $\frac{\Delta V}{P}$. Il y a insuffisance vraie si $\frac{\Delta}{\delta}$ est trop élevé, les valeurs de $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$ étant basses. Les valeurs très basses de $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$ avec $\frac{\Delta}{\delta}$ trop élevé caractérisent l'insuffisance absolue.



cide avec une période pendant laquelle la diarrhée fut extrêmement fréquente, la dépuration urinaire faible. Les examens répétés avant et après cette date ne permettent pas d'évaluer la durée du trouble cryoscopique.

OBS. XIV. — Le quatorzième jour, insuffisance : aucune note néanmoins ne signale d'incident : il s'agit d'un trouble inexpliqué chez un malade

$\frac{\Delta V}{P}$: — $\frac{\delta V}{P}$: + - - - - $\frac{\Delta}{\delta}$: =

Fig. 1.

atteint d'une tumeur blanche du genou, ayant donné lieu pendant son séjour à des poussées aiguës.

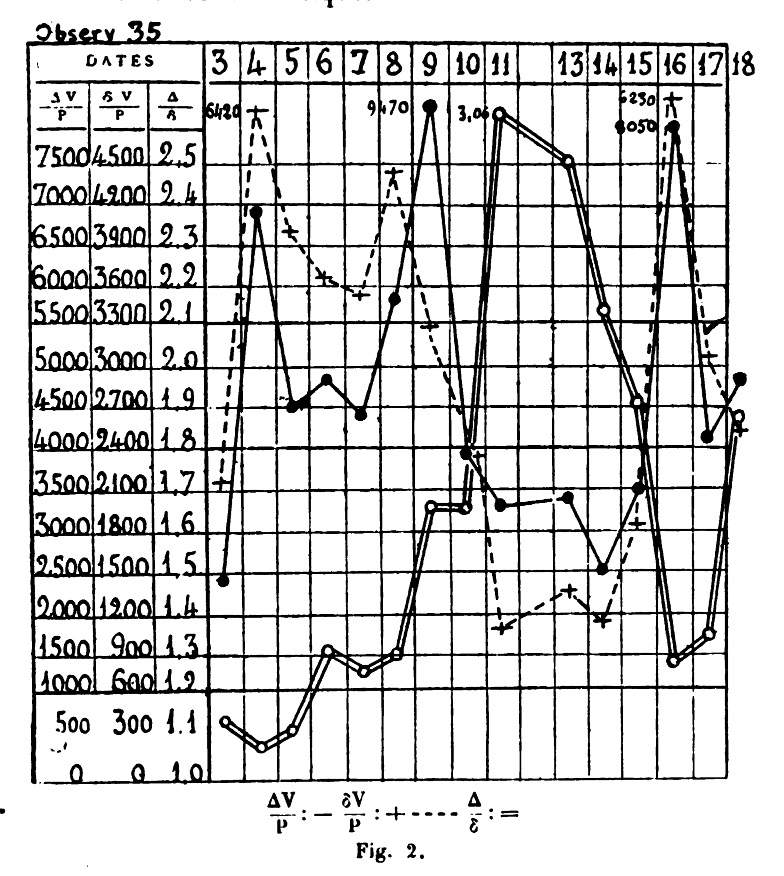
OBS. XV. — $\frac{\Delta}{\delta}$ remonte le trente-quatrième jour et atteint 1,46 ; $\frac{\Delta V}{P}$ = 1300 ; le malade fait à ce moment une poussée passagère d'hémoglobinurie.

OBS. XVII. — Le quatorzième jour, $\frac{\Delta}{\delta}$ = 1,98 ; $\frac{\Delta V}{P}$ = 2000 ; $\frac{\delta V}{P}$ = 1500 ; l'enfant fait une poussée d'œdème rhumatismal accompagné d'albuminurie.

OBS. XVIII. — Le trente-huitième jour, insuffisance légère survenant chez une malade atteinte de suppuration ancienne : adéno-phlegmon suppuré sous-maxillaire, abcès rétro-pharyngien. A la date indiquée, le volume urinaire est très faible : 200 grammes par jour, soit 10 centimètres cubes seulement par kilogramme. Ceci explique le phénomène.

OBS. XIX. — Le quarante-huitième jour, l'invasion d'une rougeole secondaire amène une insuffisance typique : $\frac{\Delta}{\delta} = 2{,}15$; $\frac{\Delta V}{P} = 2100$; $\frac{\delta V}{P} = 1\,000$. Cette insuffisance, qui ne dure ici que vingt-quatre heures, mérite d'être rapprochée de celle qui va être signalée au cours des éruptions de la diphtérie.

B. Dans la diphtérie, il est aussi rare de constater le type d'insuffisance, alors même que le pronostic est grave. Mais, il est aisé d'expliquer la perturbation accidentelle en évoquant une cause souvent identique.



$\frac{\Delta V}{P}$: — $\frac{\delta V}{P}$: + - - - - $\frac{\Delta}{\delta}$: =

Fig. 2.

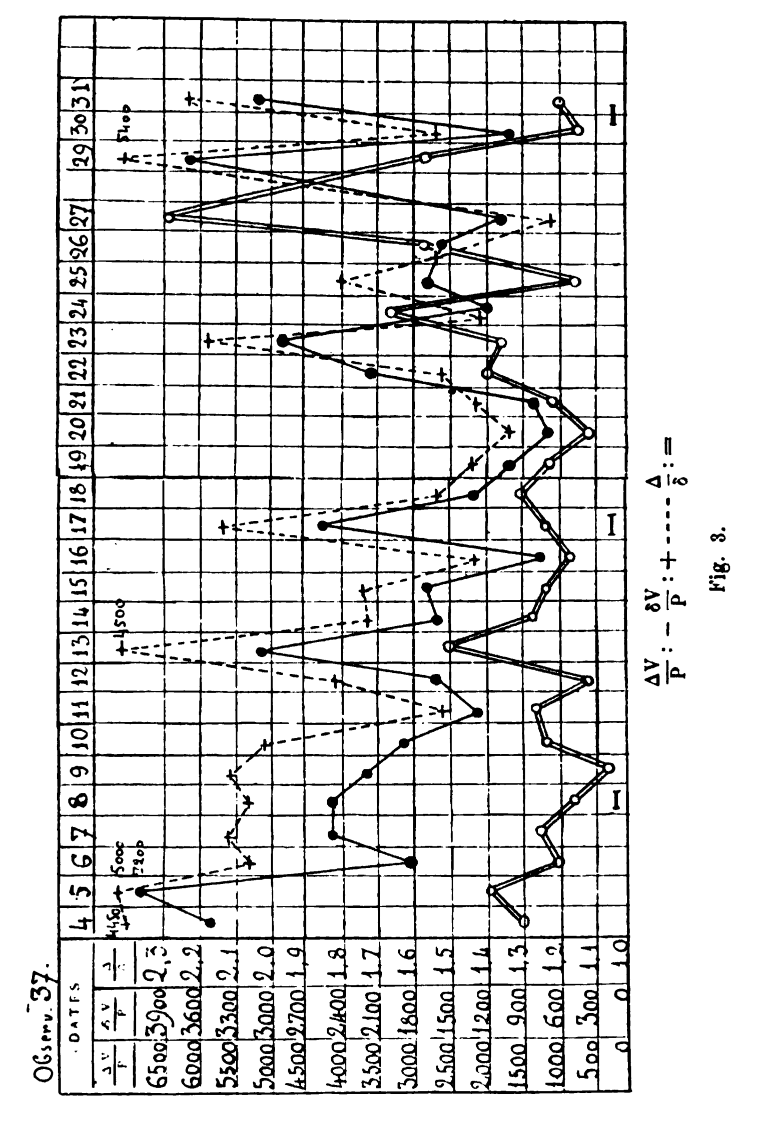
OBS. XXXIV. — Le quinzième jour : $\frac{\Delta}{\delta} = 2{,}13$; $\frac{\Delta V}{P} = 3\,900$; $\frac{\delta V}{P} = 1\,800$. Or un érythème scarlatiniforme était survenu la veille ; c'est ce qui explique que déjà le quatorzième jour $\frac{\Delta}{\delta}$ eût commencé de monter : l'érythème est signalé jusqu'au dix-huitième jour, mais le type cryoscopique est redevenu normal dès le dix-septième jour.

OBS. XXXV. — Comme on peut le voir (cf. fig. 2), l'ascension de

$\frac{\Delta}{\delta}$ est exceptionnellement accentuée et durable; l'érythème scarlatiniforme qui l'amena fut en effet d'une rare intensité, bien qu'apyrétique.

On peut rapprocher du phénomène l'abaissement simultané de l'excrétion urinaire et de l'acide urique.

OBS. XXXVII (cf. fig. 3). — L'insuffisance du vingt-quatrième jour



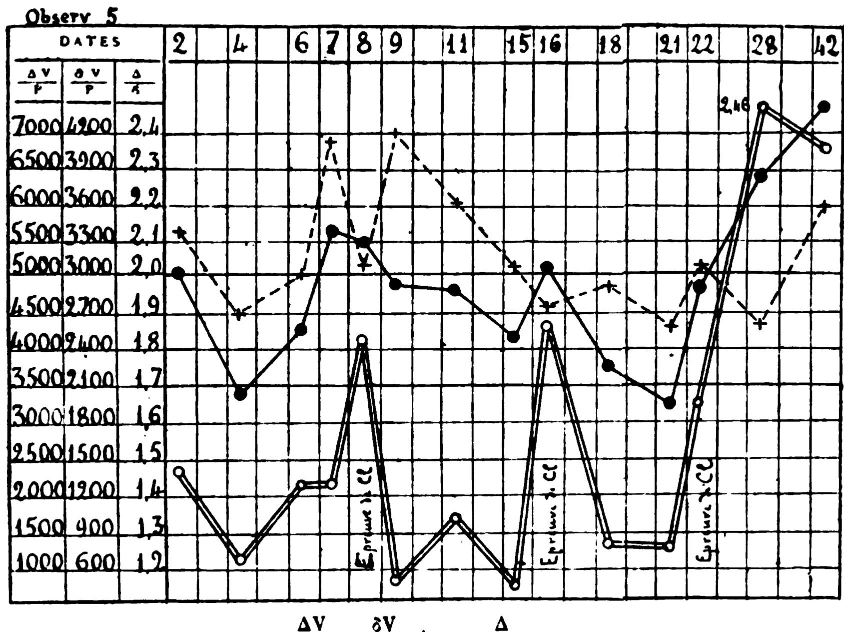
$\frac{\Delta V}{P}$: — $\frac{\delta V}{P}$: + - - - - $\frac{\Delta}{\delta}$: =

Fig. 3.

peut, semble-t-il, être mise sur le compte d'une éruption sérique; nous devons toutefois faire constater que l'observation clinique signale son apparition le vingt-troisième jour. La modification cryoscopique retarderait cette fois de vingt-quatre heures.

Les vingt-sixième et vingt-septième jours, insuffisance plus accentuée encore. Or l'observation clinique nous signale aux dates correspondantes un abattement considérable, l'enfant n'ayant pas le courage de parler; les urines sont très diminuées pendant toute cette période presque agonique.

Ainsi donc, dans la plupart des cas, dans la diphtérie comme dans la scarlatine, nous avons pu expliquer l'apparition du type d'insuffisance. On remarquera que nous n'avons pas incriminé une seule fois la fièvre : c'est qu'en effet la lecture de nos schémas nous permet de la considérer comme absolument sans valeur. Dans les deux maladies



$\frac{\Delta V}{P}$: — $\frac{\delta V}{P}$: + ---- $\frac{\Delta}{\delta}$: =

Fig. 4.

étudiées, la période première est ordinairement fébrile et même violemment : jamais l'insuffisance $\frac{\Delta}{\delta}$ ne fut constatée à cette première période.

Bien plus, si l'on se reporte à l'étude que nous avons entreprise de la chlorurie alimentaire, on pourra constater que l'ingestion de chlorure à la dose de 5 grammes, répétée trois jours de suite, fut elle-même insuffisante pour produire cette perturbation (cf. fig. 4) (1).

(1) Nous ne voulons pas signifier par là que ce résultat fût normal; nous

De même, nous avons, à titre exceptionnel, fait ingérer par quelques malades scarlatineux une quantité anormale de liquide. Parmi les quelques exemples que nous pourrions citer, nous signalerons seulement l'observation VIII (cf. fig. 7). Comme pour les autres cas, l'ingestion répétée pendant trois jours de 2 litres de thé simple en supplément a seulement amené l'accroissement exagéré de $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$ sans nuire à leur rapport.

Il est donc permis de conclure à une remarquable fixité du type normal cryoscopique dans la scarlatine et la diphtérie. Seule une complication brutale peut le renverser, ou bien encore, comme nous allons le voir, une modification brusque du régime alimentaire.

4° Influence du régime alimentaire sur le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ (1).

Nous avons jusqu'ici considéré la seule période initiale de la maladie, celle pendant laquelle le malade était alimenté exclusivement avec du lait; nous rappelons qu'au vingtième jour de la scarlatine le régime mixte était institué et, quatre ou cinq jours plus tard, le régime carné. Dans la diphtérie, le régime mixte n'était substitué au lait qu'à l'époque variable de la convalescence; aucun de nos diphtériques ne mangea de viande; il en résulte que les observations dans cette dernière maladie sont moins concluantes.

Si nous envisageons non seulement les figures ci-contre, mais encore l'ensemble de nos 20 observations de scarlatine, nous remarquons un changement brusque de la valeur $\frac{\Delta}{\delta}$ au moment précis où commence l'alimentation. Le trouble sera plus ou moins rapide; tantôt succédant de deux jours au régime mixte, tantôt arrivant deux jours seulement après l'établissement du régime carné. Ce trouble sera continu et durable, ou bien

savons au contraire que l'épreuve de la chlorurie alimentaire produit chez les sujets normaux un type d'insuffisance passagère (Cf. la Chlorurie alimentaire au cours de la scarlatine et de la diphtérie chez l'enfant. *Archives de méd. des enf.*, Raoul Labbé, avril 1903).

(1) Tout changement de régime est susceptible de produire chez un *sujet sain* le type d'insuffisance cryoscopique. Mais cette modification n'est *jamais durable* et disparaît en deux ou trois jours : le type redevient alors normal.

intermittent et passager. Toutes les variantes existent. La loi seule demeure : l'insuffisance de $\frac{\Delta}{\delta}$ est constatée au moins une fois dans la grande majorité des cas.

OBS. I. — Alimentation carnée le trentième jour : $\frac{\Delta}{\delta}$ est suffisant encore (Cf. fig. 1). Le quarante-huitième jour, il est insuffisant.

OBS. II. — Régime carné le vingt-neuvième jour. $\frac{\Delta}{\delta}$ est insuffisant le quarante-cinquième jour (Cf. fig. 8).

OBS. IV. — Régime carné le vingt-septième jour. $\frac{\Delta}{\delta}$ est remonté, mais n'est pas insuffisant encore : $\frac{\Delta}{\delta}=1,95$; $\frac{\Delta V}{P}=4600$; $\frac{\delta V}{P}=2\,400$; il sera insuffisant le quarante et unième jour.

OBS. V. — L'insuffisance que n'avait pas produite l'épreuve de chlorurie alimentaire le vingt-deuxième jour, l'alimentation carnée l'amène (Cf. fig. 4).

OBS VI. — Le quarante-deuxième jour, soit quinze jours après l'établissement du régime carné, $\frac{\Delta}{\delta}$ n'est pas insuffisant, mais seulement élevé; peut-être (?) la perturbation commence-t-elle de s'atténuer : nos examens dans la période intercalaire furent trop rares.

OBS. VII. — Même remarque que pour le cas précédent.

OBS. VIII. — Régime carné le trente-deuxième jour. L'insuffisance de $\frac{\Delta}{\delta}$ est nette le quarante-cinquième, mais fait défaut le quarante-quatrième jour; nous n'expliquons pas cette différence.

OBS. X. — Alimentation carnée le vingt-cinquième jour. $\frac{\Delta}{\delta}$ remonte et devient insuffisant : $\frac{\Delta}{\delta}=2,2$; $\frac{\Delta V}{P}=4\,500$; $\frac{\delta V}{P}=2\,100$; le trente-huitième jour, l'insuffisance a disparu ; elle reparaît, légère, le quarante-cinquième jour.

OBS. XI. — Deux examens ont été faits durant une période d'alimentation carnée; ils revêtent un type d'insuffisance accentuée. Un troisième examen, fait pendant une courte période intercalaire de régime mixte, ne signale pas d'insuffisance.

OBS. XII. — L'insuffisance révélée le vingt-deuxième jour et attribuée à une complication (Voy. plus haut) dure jusqu'à la fin, entretenue par l'épreuve des chlorures d'abord et par l'alimentation carnée ensuite.

OBS. XIII. — Les cinquante-deuxième et soixante-dixième jours, nous constatons la grande élévation de $\frac{\Delta}{\delta}$, qui, par contre, est normale le cinquante-sixième jour. L'enfant est, au moment de ces trois examens, au régime mixte; faut-il incriminer l'état général, la diarrhée et l'oligurie ou le régime mixte?

OBS. XIV. — Il semble bien que le régime mixte suffise à déterminer l'insuffisance, quand il s'agit comme ici d'un sujet débilité par une complication chronique ; les deux examens, au vingt-septième et au quarante-quatrième jour, dénotent l'insuffisance.

OBS. XV. — Régime carné le quarante et unième jour. Insuffisance typique le quarante-sixième jour. $\frac{\Delta}{\delta} = 2{,}10$; $\frac{\Delta V}{P} = 4\,000$; $\frac{\delta V}{P} = 1\,900$.

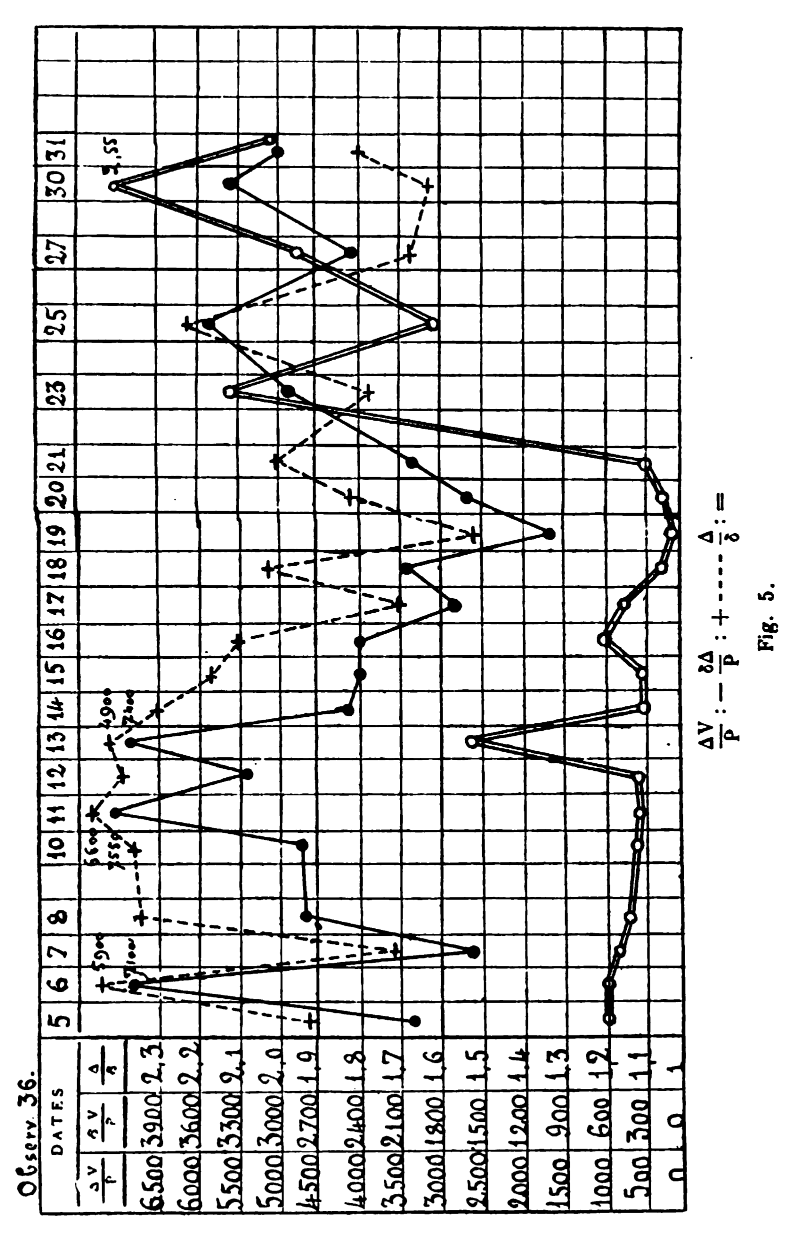


Fig. 5.

OBS. XVI. — Un seul jour d'insuffisance constatée malgré la durée de l'hospitalisation (trente-trois jours), le régime lacté ayant été tout le temps maintenu (Cf. plus haut l'étude de l'insuffisance du quatorzième jour).

OBS. XVII. — Viande le trentième jour. Type d'insuffisance net le quarantième jour : $\frac{\Delta}{\delta} = 2{,}24$; $\frac{\Delta V}{P} = 5\,500$; $\frac{\delta V}{P} = 2\,500$.

OBS. XVIII. — Pas de viande, mais régime mixte le *cinquante-cinquième* jour; grande insuffisance le soixante-neuvième jour : $\frac{\Delta}{\delta} = 4{,}40$; $\frac{\Delta V}{P} = 4\,500$; $\frac{\delta V}{P} = 1\,000$. La malade était très affaiblie par des suppurations prolongées.

OBS. XX. — Viande le quinzième jour. Pas d'insuffisance ni le vingtième ni le trente-huitième jour.

Dans la diphtérie, nous voyons une ascension de la valeur $\frac{\Delta}{\delta}$ se produire au moment du régime mixte, mais sans insuffisance (Obs. XXXI).

Une insuffisance vraie, mais intermittente, débute le vingt-troisième jour dans l'observation XXXVI, le premier jour du régime mixte; $\frac{\Delta}{\delta}$ était jusque-là remarquablement fixe malgré l'intensité de l'infection.

Encouragé par ces observations à poursuivre spécialement cette étude, nous avons, sur le conseil de M. H. Claude, fait deux séries d'expériences.

Nous avons d'abord mis quelques nouveaux malades au régime lacté pendant une durée qui excédait la durée normale, soit trente jours au lieu de vingt ou vingt-deux. Nous avons ainsi trois nouvelles observations (XLIV, XLV, XLVI), toutes concluantes.

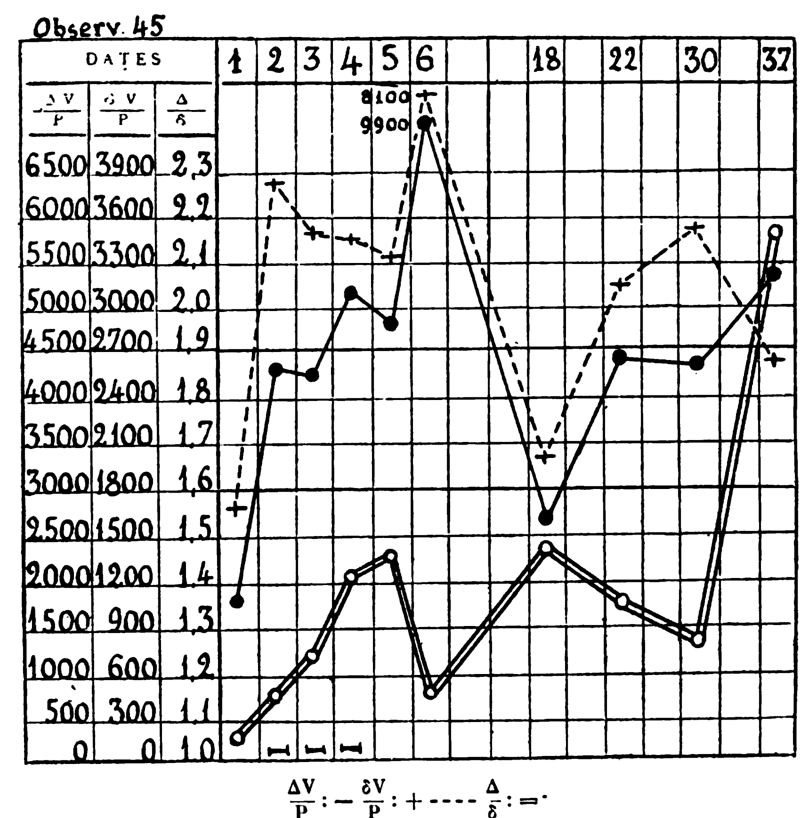
Les trois observations ont donné lieu chacune à 16 examens cryoscopiques; jusqu'au trentième jour, la valeur $\frac{\Delta}{\delta}$ est restée inférieure; l'examen opéré trois jours environ après l'introduction du régime carné a révélé une ascension énorme de $\frac{\Delta}{\delta}$. Nous publions ici le schéma du cas XLV (Cf. fig. 6). L'observation XLVI lui est identique. L'observation XLIV est analogue bien que $\frac{\Delta}{\delta}$ ne soit pas à proprement parler insuffisant : $\frac{\Delta}{\delta} = 2{,}16$; $\frac{\Delta V}{P} = 5800$; $\frac{\delta V}{P} = 2600$.

Dans cette première série d'expériences, nous trouverons donc la confirmation de ce que nous pensions : le régime carné, chez nos petits malades, amène un trouble cryoscopique net et pour ainsi dire constant; ce trouble, suivant les données généralement admises, signale une insuffisance fonctionnelle quelconque : dirons-nous insuffisance rénale, dirons-nous simplement vice de nutrition? Peu impor-



actuellement, car l'exactitude du fait d'observation prime son interprétation (1).

Il importait dès lors de vérifier si cette perturbation est durable, ou bien si l'on doit espérer la voir s'atténuer



$\frac{\Delta V}{P}$: — $\frac{\delta V}{P}$: + - - - - $\frac{\Delta}{\delta}$: =.

Fig. 6.

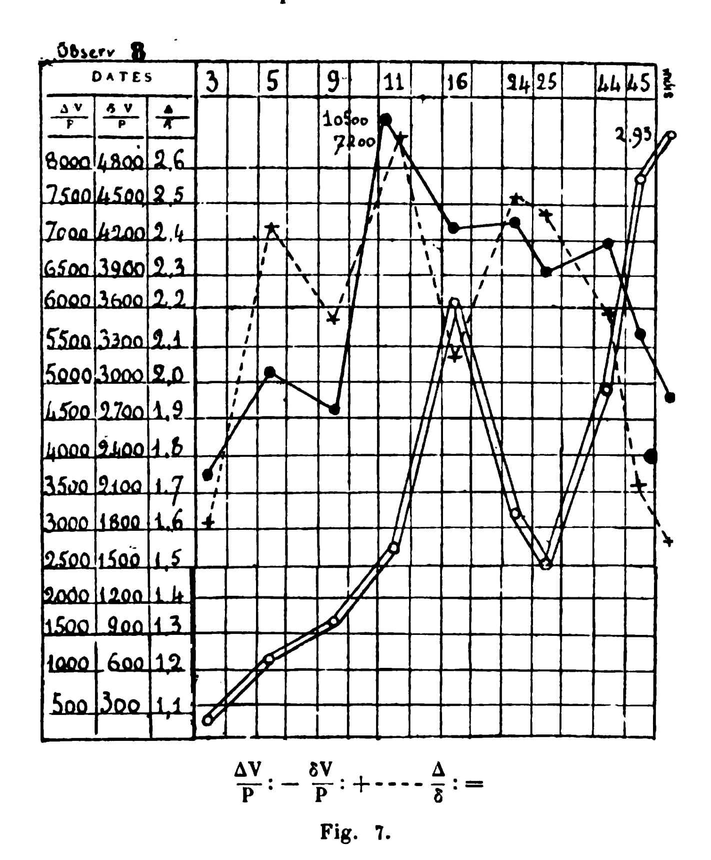
progressivement. A-t-elle une valeur pronostique quelconque? C'est pour éclaircir ces faits que nous avons institué notre deuxième série d'expériences. Nous avons écrit à nos anciens malades et examiné ceux qui ont répondu à notre appel. Leur urine de vingt-quatre heures examinée au point de

(1) On peut avoir tendance à incriminer immédiatement une surcharge alimentaire de chlorures. Nous rappelons que l'ingestion de 5 grammes de NaCl a rarement déterminé l'insuffisance $\frac{\Delta}{\delta}$ (Cf. plus haut). Si cette action existe, elle n'est pas l'unique déterminante de l'insuffisance. C'est cependant à cette explication que s'arrêtent MM. Chanoz et Ch. Lesieur (*Journ. de physiol. et path. gén.*, 1902, n° 5, p. 885, et 15 nov. 1902, p. 1087).

vue cryoscoqique peut nous renseigner : nous n'avons pu, malheureusement, préciser le plus souvent le régime alimentaire qu'ils suivaient à domicile, qui était certainement le régime carné.

OBS. II. — Insuffisance disparue (Cf. fig. 7).

OBS. IV. — Insuffisance disparue.



$\frac{\Delta V}{P}$: — $\frac{\delta V}{P}$: + - - - - $\frac{\Delta}{\delta}$: =

Fig. 7.

OBS. VI. — Ce malade n'a pas d'insuffisance à la sortie; il n'en a pas neuf mois plus tard.

OBS. VIII. — Type net d'insuffisance. $\frac{\Delta}{\delta} = 2{,}93$; $\frac{\Delta V}{P} = 4800$; $\frac{\delta V}{P} = 2\,200$. Mais le malade est, depuis huit jours, fatigué, atteint d'anorexie; c'est ce qui l'a décidé, dit-il, à revenir (Cf. fig. 8).

OBS. X. — Même remarque. L'état fébrile depuis vingt-quatre heures, accompagné de vomissements la veille, expliquerait l'insuffisance typique du malade.

OBS. XIII. — Insuffisance disparue.

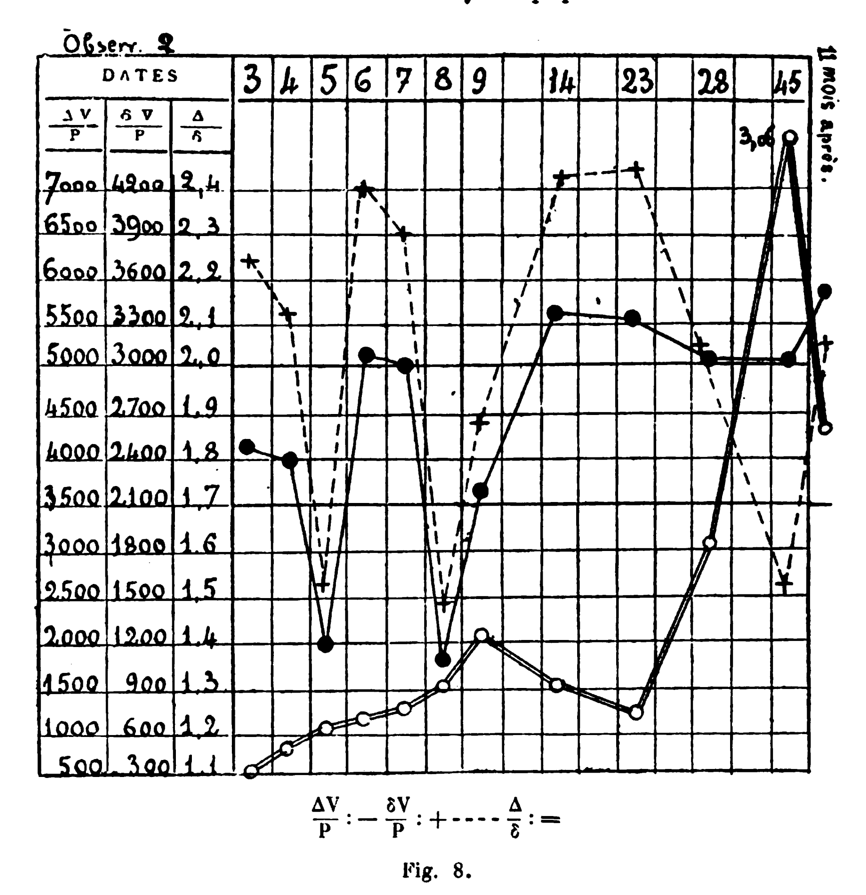
OBS. XV. — Insuffisance disparue.

OBS. XVII. — Insuffisance disparue.

OBS. XX. — L'insuffisance existe; elle n'avait pas été constatée anté-

rieurement. $\frac{\Delta}{\delta} = 2{,}36$; $\frac{\Delta V}{P} = 5\,400$; $\frac{\delta V}{P} = 2\,300$. L'enfant est chétif, mais l'état général paraît bon.

Il semble donc que, dans la majorité des cas, la convalescence ait atténué le trouble cryoscopique constaté six mois



$\frac{\Delta V}{P}$: — $\frac{\delta V}{P}$: + - - - - $\frac{\Delta}{\delta}$: =

Fig. 8.

auparavant. Seul le cas XX demeure inexpliqué. Faut-il conclure que dans l'observation XX, de même que dans les deux observations VIII et X, il s'agisse de sujets délicats, sensibles, vulnérables? Chez ces enfants, la cryoscopie témoigne d'un trouble fonctionnel sans doute mal défini encore, mais certain. L'attention du médecin doit toujours être en éveil, car la scarlatine a laissé quelques vestiges. N'aurait-elle qu'un rôle révélateur, la cryoscopie mériterait sans doute qu'on poursuivît son étude.

5° Conclusions.

En résumé, l'étude de la cryoscopie au cours de la scarlatine et de la diphtérie chez l'enfant, nous permet de préciser quelques caractères intéressants :

De la valeur du point Δ, nous ne tirerons pas de déductions certaines, bien que plusieurs auteurs aient cru pouvoir lui conférer une valeur pronostique (1).

A. Nous dirons que, dans la scarlatine et la diphtérie chez l'enfant, l'insuffisance, au sens cryoscopique, est exceptionnelle pendant toute la période du régime lacté intégral, c'est-à-dire que la valeur $\frac{\Delta}{\delta}$ reste faible.

Quand cette valeur $\frac{\Delta}{\delta}$ remonte et que le type dit d'insuffisance se révèle, on pourra en déduire :

1° Soit qu'une complication brusque vient de se produire;

2° Soit plus simplement que la diurèse a brusquement diminué du fait d'une diarrhée intense par exemple, ou de vomissements répétés.

B. A la période d'alimentation mixte, le type d'insuffisance peut apparaître, par suite de la seule modification du régime, mais ce phénomène n'a rien de constant; il se produira de préférence chez les enfants dont l'état général est affaibli par la maladie, et plus facilement dans la diphtérie que dans la scarlatine.

C. A la période d'alimentation carnée, la valeur $\frac{\Delta}{\delta}$ s'élève toujours, et l'on est autorisé à expliquer cette perturbation par une modification du régime. En effet, nous avons pu constater que la prolongation du régime lacté pendant dix jours de plus retarde ce phénomène.

(1) P. Merklen admet que, « dans les formes où Δ est normal, la guérison est pour ainsi dire la règle: les urines sont-elles hypertoniques? l'atteinte toxi-infectieuse est bien plus sérieuse » (*loc. cit.*, p. 107).

Lindemann (*Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Bd LXV, 1899) admet que la concentration de l'urine a une valeur pronostique favorable si l'abaissement de Δ se prononce vers le point normal.

Remarquons que nos diphtériques ont eu aussi beaucoup à souffrir de l'élévation anormale de température, au moment où nous les observions (juin), ce qui a dû ajouter à la concentration de l'urine dans une certaine mesure. En tout cas, nous avons relevé souvent chez eux une diaphorèse abondante.

Le type d'insuffisance apparaît immédiatement, ou quelques jours après le changement de régime.

L'insuffisance cryoscopique a une durée variable; dans certains cas, elle disparaît en quelques jours (1), le plus souvent, elle oscille avant de disparaître.

Chez des enfants qui, à la sortie de l'hôpital, présentaient le type d'insuffisance, nous avons ordinairement retrouvé le type normal, de six mois à un an après.

Le trouble passager disparaît après guérison complète; et en effet les rares exceptions concernent des enfants qui étaient restés chétifs, malingres.

On peut donc admettre que, dans une certaine mesure, la cryoscopie puisse aider au pronostic en encourageant le clinicien à surveiller de préférence tel convalescent chez qui les troubles persistent plus longtemps.

Il semble, d'autre part, qu'il y ait avantage dans la scarlatine et la diphtérie chez l'enfant à n'abandonner le régime lacté qu'avec la plus grande prudence. La date du vingtième jour s'appliquant à la majorité des cas de scarlatine doit être considérée comme minima.

Pour terminer, nous ferons remarquer que nous appelons, en cryoscopie, « insuffisance », une modification anormale certaine. Quelle est la nature de cette modification? nous nous garderons bien de l'expliquer. Peut-être s'agit-il d'une altération du filtre rénal, parfois « latente » au point de vue clinique, peut-être s'agit-il plus simplement d'un trouble fonctionnel dans un organe sain au point de vue anatomique.

(1) Il est exceptionnel de la voir disparaître aussi rapidement que chez un sujet normal, qui aurait été troublé par un incident.

RECUEIL DE FAITS

NÉPHRITE INTERSTITIELLE CHEZ UN ENFANT, MANIFESTÉE DÈS LA NAISSANCE, MORT A NEUF ANS.

Par le Dr ANTONIO ARRAGA,
Médecin Directeur de l'Hôpital des Enfants de Buenos-Aires.

La néphrite interstitielle chez les enfants est une maladie rarement diagnostiquée, et qui est généralement méconnue par les médecins, même par les spécialistes; les causes de cette ignorance sont : d'une part, la rareté même de la maladie, qui fait qu'on ne l'a pas présente à la mémoire et, de l'autre, des symptômes vagues et peu accentués ; une autre cause d'erreur consiste dans la fréquence de la néphrite parenchymateuse aiguë ou chronique, qui habitue les médecins d'enfants à ne considérer comme néphritiques que les petits malades qui présentent des œdèmes accentués, peu d'urine, avec présence de sang, pus, albumine ou cylindres épithéliaux hémorragiques, hyalins ou autres ; tous ces symptômes manquent quelquefois dans la néphrite interstitielle, et l'absence de ceux-ci dans les analyses fait renoncer le médecin à ses soupçons d'une maladie rénale, si de tels soupçons ont pu surgir dans son esprit; de là les rares cas avec autopsie, relevés dans la science sur cette maladie de l'enfance, peut-être plus par méconnaissance que par véritable absence; car souvent, comme le constatent les auteurs, ce sont de véritables trouvailles d'autopsie.

Nous avons dit que la néphrite interstitielle est très rare ; ainsi le déclarent les livres qui s'en occupent. Sur 308 cas de néphrite atrophique étudiés par Lecorché et Talamon, un seul sujet avait moins de vingt ans. Sur 130 cas qui passèrent sur la table d'autopsie de Guy's Hospital et consignés par le notable spécialiste d'enfants, Goodhart, on n'en trouve aucun de moins de dix ans.

Guthree cite deux cas de Barlow et une observation personnelle avec autopsie chez un enfant de sept ans, et en fait une très

longue description (Grancher, Comby et Marfan, *Traité des maladies de l'enfance*).

Baginsky, s'occupant de cette affection, ne cite aucune observation personnelle; mais il pense qu'elle doit être plus fréquente qu'on ne croit généralement.

Le Dr West, dans son traité classique, ne s'en occupe pas. Henoch ne mentionne aucune observation personnelle.

Dans la plupart des traités, le petit rein contracté est attribué à la vieillesse ou aux adultes intoxiqués par le plomb, l'alcool ou altérés par la diathèse goutteuse, la syphilis ou le paludisme. Comby, dans son dernier traité (1903), ne s'arrête pas spécialement sur la néphrite interstitielle ; il parle de la néphrite chronique, mais il semble qu'il la considère comme conséquence de la néphrite parenchymateuse.

D'Espine et Picot, dans leur manuel si justement classique, écrivent trois lignes sur la néphrite interstitielle et la déclarent exceptionnelle, sans citer aucune observation personnelle.

Gull et Sutton prennent cette manifestation pour une détermination d'un état général qui affecte plus ou moins le système artériel et la considèrent comme une maladie de la vieillesse.

A l'appui de cette proposition, ils citent les résultats de 336 examens de cadavres d'individus de divers âges. Il résulte de ces études que cette maladie augmente avec l'âge ; ainsi ils ne la trouvèrent qu'une fois entre dix et vingt ans.

La statistique de Bartels, qui repose sur 33 autopsies personnelles, ne consigne que des cas au-dessus de dix-huit ans.

Dickinson, cité par Lecorché et Talamon, ne rapporte qu'un cas de onze à vingt ans.

Parmi nous, nous croyons qu'on n'a pas étudié cette néphrite dans l'enfance, èt que personne ne s'est occupé de cette forme chez les enfants; nous croyons donc que c'est le premier cas avec autopsie publié dans la République Argentine. Nous le publions donc, parce qu'en plus de l'intérêt du cas même il peut servir à tenir éveillée l'attention des collègues qui s'occupent des enfants, afin de ne pas laisser inaperçus les cas semblables.

Obs. : *Garçon de neuf ans. — Néphrite interstitielle datant de la naissance. — Paludisme congénital.*

L'enfant fut porté au service des maladies de la peau du Dr Bengolea pour un érythème du cuir chevelu. Comme la mère disait que l'enfant souffrait de douleurs généralisées principalement dans les jambes, on crut que l'érythème était d'origine rhumatismale, et on lui conseilla de laisser l'enfant à l'hôpital pour son traitement. L'enfant demeura cinq jours dans l'établissement, sans présenter aucune autre manifestation. Tout d'un coup, il fut pris d'une attaque d'asthme parfaitement caractérisée. Nous le vîmes dans cet état en passant notre visite d'inspection dans la salle, en compagnie de notre distingué médecin interne le Dr Zubizarreta. Il

attira notre attention, nous nous approchâmes et confirmâmes presque le diagnostic d'asthme avec expiration prolongée, apyrexie et antécédents arthritiques; mais le pouls nous frappa par sa tension et son état vibrant. Nous demandâmes de l'urine, et la sœur nous dit qu'il y avait vingt-quatre heures que le malade n'urinait pas. Ceci aggrava nos soupçons, et nous chargeâmes le Dr Zubizarreta de l'observation spéciale et de l'analyse d'urine scrupuleusement faite. Le jour suivant, le petit malade était mort. Nous fûmes avec vif intérêt à l'autopsie, et nous contemplâmes alors les premiers reins scléreux typiques par leur volume et consistence, la première néphrite interstitielle qu'il nous a été donné d'observer.

Examen anatomo-pathologique. — *Reins.* — Leur poids est de 25 grammes. Volume très diminué. Le rein droit présente deux rainures congénitales de développement, ce qui fait que le rein se divise en trois lobes : un supérieur, un autre moyen et l'autre inférieur. Ces rainures sont assez profondes et se dirigent, en s'irradiant, vers le hile du rein. La capsule se détache avec difficulté, et uniquement dans quelques points avec une certaine facilité, entraînant des portions de parenchyme rénal. Une fois que la capsule est détachée, on observe sur toute la surface du rein, aussi bien en dehors qu'en dedans, des inégalités, inusitées dans le rein normal; cette surface est irrégulière, semée de saillies de forme granuleuse de la grandeur d'une tête d'épingle, cet aspect étant identique sur toute la surface du rein. De plus, ce qui appelle l'attention, c'est que les étoiles de Verheyen présentent leurs vaisseaux très injectés.

L'incision faite au bord convexe offre une grande résistance au couteau.

A la surface de la coupe, on peut observer la couche corticale très diminuée d'épaisseur, et, de plus, on peut voir de petites cavités, quelques-unes du volume d'une tête d'épingle, d'autres un peu plus grandes ou plus petites, qui contiennent dans leur intérieur un liquide citrin.

La surface de la coupe montre de fins tractus blancs nacrés qui se distribuent d'une manière irrégulière. Dans d'autres endroits, on observe de petits points rouges qui ont le volume d'une tête d'épingle correspondant à des glomérules injectés; mais ils ne sont pas très nombreux. La couche médullaire du rein est aussi diminuée d'épaisseur, mais elle ne l'est pas dans une si grande proportion que la couche corticale.

Dans le bassinet, on observe du tissu graisseux en plus grande quantité qu'à l'état normal; la surface est bien lisse. Les uretères ont leur calibre conservé. L'artère et la veine rénale sont perméables, leur surface interne est unie.

Examen histologique. — La capsule se présente épaissie, et, au milieu des fibres conjonctives, on observe dans quelques points des infiltrations cellulaires très abondantes, infiltrations de petites cellules rondes, qui par place forment un véritale granulome. La capsule de Bowman des glomérules se montre très épaissie, et cette épaisseur s'est faite aux dépens des fibres conjonctives, qui sont plus marquées qu'à l'état normal.

Dans quelques glomérules, on n'observe presque pas d'espace entre la capsule et le bouquet vasculaire. Les vaisseaux en sont injectés, et de plus il existe une prolifération des noyaux des cellules fixes de cette touffe vasculaire.

L'endothélium de la capsule de Bowman a disparu dans sa plus grande partie. Dans d'autres glomérules, on observe aussi un épaississement de la capsule de Bowman, et le bouquet vasculaire s'est transformé complètement en un bloc fibreux, au sein duquel on observe encore de petites cellules ou des noyaux ronds. Ces glomérules sont aussi très diminués de

volume ; par contre, dans d'autres, on peut voir la capsule de Bowman non épaissie ; elle se montre plutôt gonflée, et, entre cette capsule et le bouquet vasculaire, il existe un espace beaucoup plus marqué que celui que l'on observe à l'état normal.

L'enveloppe de la capsule a disparu presque totalement.

Les tubes contournés présentent aussi, pour la plupart, des altérations pathologiques très marquées.

Les cellules épithéliales de l'enveloppe de ces tubes ne présentent pas, dans leur protoplasma, la striation basale; le contour des cellules ne se présente pas avec netteté ; au contraire, on voit, dans l'intérieur de ce tube, des blocs hyalins sans structure cellulaire d'aucune espèce. Dans d'autres tubes contournés, on voit, que les noyaux des cellules ont disparu presque en totalité et que toutes les cellules se confondent les unes avec les autres, pour former à l'intérieur du tube une masse granuleuse au milieu de laquelle on peut apercevoir encore des noyaux en kariolise. Les tubes en anse de Henle, ainsi que la branche ascendante et descendante, présentent des altérations semblables à celles que nous avons décrites dans les tubes contournés.

Les tubes collecteurs présentent une grande quantité de cylindres hyalins. Ces tubes et les anses de Henle sont séparés les uns des autres par des tractus très épais, qui, dans certains endroits, forment des îlots de tissu conjontif très épais, entre lesquels on observe quelques tubes urinifères. Dans quelques tubes contournés, on peut observer que leur *intérieur* est obstrué par la desquamation épithéliale et l'infiltration de globules blancs.

Les vaisseaux artériels présentent leur paroi bien conservée ainsi que leur calibre; cependant on peut voir, aux limites de la couche corticale et de la couche médullaire, quelques vaisseaux qui présentent une endartérite oblitérante.

Nous désirâmes alors reconstituer l'histoire clinique de ce très intéressant cas, car les renseignements étaient insignifiants : ils se réduisaient uniquement à ce que le petit malade avait été admis pour un érythème rhumatismal.

Malheureusement, les parents ayant déménagé ces jours-ci, l'employé de l'hôpital ne les ayant pas trouvés, nous ne nous décourageâmes pas par ce contre-temps, et alors personnellement, après plusieurs laborieuses recherches, nous finîmes par découvrir leur demeure, rue Raso, 537.

Voici l'histoire que nous pûmes reconstituer, après de nombreux et longs interrogatoires que nous fîmes subir à la mère.

Vitale et Antonia, tous deux de la province de Catania (Italie), pendant la conception, avaient souffert de paludisme en même temps qu'ils ingéraient de grandes doses de quinine. L'enfant, dès les premiers mois, avait appelé l'attention de sa mère par l'avidité avec laquelle il buvait, et elle l'attribua à la soif en lui donnant des biberons d'eau que l'enfant dévorait. Elle consulta à ce sujet plusieurs médecins, et aucun ne lui attacha quelque importance, n'ayant pas su non plus interpréter ce symptôme. L'enfant marcha à dix-huit mois, et il le faisait avec difficulté, comme s'il éprouvait des

douleurs aux jambes. A deux ans, il avait besoin pour marcher de s'appuyer sur un petit bâton : il souffrait des jambes. A partir de l'âge de quatre ans, la mère avait observé que sa vue faiblissait certains jours, mais elle n'attribua aucune importance à ceci.

Puis les douleurs dans les jambes s'accentuèrent, principalement à droite, ainsi qu'aux bras : ceci était attribué au rhumatisme.

Les maux de tête étaient fréquents, à ce que disait le frère, douleurs qui l'obligeaient à s'attacher la tête avec un mouchoir. La soif était extraordinaire, et il urinait beaucoup, ceci depuis son bas âge. La mère ne sait comment en expliquer l'excès. Il se levait plusieurs fois dans la nuit, et l'urine était très écumeuse. Il se plaignait, quand il courait, de palpitations et souffrait de démangeaisons sur la peau. Dans ces derniers temps, léger et fugace œdème aux paupières, légers œdèmes autour des malléoles. Il n'y eut ni diarrhée ni vomissements. Aucun des médecins qui l'examinèrent ne soupçonna la maladie, attribuant les douleurs au rhumatisme.

Plusieurs considérations intéressantes résultent de cette histoire : d'abord l'étiologie; le paludisme est hors de doute, et très probablement il a exercé son influence avant la naissance par la circulation placentaire. Ceci n'a rien d'étonnant; dans les pays où existe le paludisme, il est très commun de voir naître des enfants avec la rate et le foie hypertrophiés. Il n'y aurait donc rien d'étonnant à ce que, ces deux importants viscères étant compromis, le rein le fût à son tour.

Les symptômes observés par la mère de notre petit malade depuis son bas âge (trois ou quatre mois) le font aussi soupçonner. De plus, le paludisme est une des causes invoquées par les auteurs pour la néphrite interstitielle chez les adultes. Parmi les symptômes présentés par notre petit malade, il y en a deux qui sont constatés presque toujours chez les malades atteints de néphrite interstitielle, et qui cependant très rarement servent au diagnostic. Nous voulons parler des douleurs névralgiques généralisées, qu'on désigne sous le nom de douleurs rhumatismales. L'autre, c'est la polyurie généralement nocturne. Ce symptôme manque rarement dans la néphrite interstitielle, et, dans notre cas, il était très accentué. Malgré cela, ce symptôme sert seulement pour égarer le praticien, s'il ne prête pas grande attention.

En effet, de l'examen d'urine qu'il ordonne de faire en cherchant le diabète ou la néphrite, il résulte habituellement qu'il n'existe dans l'urine que des éléments normaux.

La densité, dont l'importance est énorme dans ces cas, passe généralement inaperçue. De là, la très importante règle formulée par Bartels, et dont on ne tient pas compte généralement, de faire analyser l'urine journellement, pendant quinze jours ou un mois,

car d'un jour à l'autre apparaissent des éléments anormaux qui conduisent au diagnostic.

Un autre symptôme très important présenté aussi par notre petit malade, ce sont les douleurs très aiguës de la tête qui le tourmentent journellement. Ont aussi de l'importance par leur constance les troubles visuels sur lesquels insistent les auteurs et qui sont présents dans notre cas.

L'accès d'asthme, maladie fréquente dans l'enfance, doit éveiller les soupçons du médecin, et il doit examiner avec soin son origine.

Les auteurs citent d'autres symptômes qu'il est bon d'avoir présents, tels les hémorragies cérébrales, qui simulent parfois des hémiplégies spasmodiques de l'enfance.

On cite fréquemment des attaques partielles ou générales d'épilepsie.

La mort par œdème aigu du poumon ou de la glotte est fréquente dans cette forme de néphrite.

On a cité aussi des états d'excitation maniaque accompagnés d'aphasie temporaire.

Les malades atteints de néphrite atrophique ont un aspect maladif, ne se développent pas bien, et leur conformation extérieure est toujours au-dessous de leur âge.

REVUE GÉNÉRALE

OSTÉOMYÉLITE DES NACRIERS (1)

Nous devons à MM. Broca et Tridon une intéressante étude sur une maladie rare, et en quelque sorte nouvelle pour des Français. Englisch (1869), Gussenbauer (1875), O. Weiss (1885) ont décrit, en Autriche, une affection qui sévit sur les jeunes ouvriers tourneurs en nacre. C'est l'*ostéomyélite des nacriers*, caractérisée par l'apparition, sur un ou plusieurs os des membres ou de la face, d'une tuméfaction douloureuse, dure, qui évolue en quelques semaines ou quelques mois. État général peu atteint, résolution habituelle, récidives fréquentes.

L'hygiène et l'âge des nacriers français sont différents de ceux des nacriers autrichiens, d'où la rareté chez les premiers d'une affection relativement fréquente chez les seconds. Voici l'observation recueillie à Paris par MM. Broca et Tridon.

Garçon de quatorze ans, tourneur de nacre pour les montures de jumelles depuis octobre 1900. Le 15 novembre 1902 (deux ans après), il présente un œdème volumineux du dos de la main gauche, avec rougeur diffuse sans fluctuation, et douleur vive, surtout au niveau du troisième métacarpien. On diagnostique une ostéomyélite subaiguë, sans abcès. Compression ouatée, guérison en trois semaines.

La radiographie montre un cylindre osseux entourant le corps du troisième métacarpien. L'enfant, ayant repris son travail, le gonflement rouge phlegmoneux reparaît. Le 10 décembre 1902, évidement du troisième métacarpien, qui est trouvé friable au milieu d'une gangue osseuse de nouvelle formation (fongosités sans pus).

Un mois après, tuméfaction de la face dorsale de la main gauche, au niveau surtout du quatrième métacarpien. Il y a de la douleur, et on est confirmé dans le diagnostic d'ostéite tuberculeuse en voie de diffusion. Le 4 février 1903, on incise au niveau de la cicatrice

(1) A. Broca et P. Tridon (*Revue de chirurgie*, oct. 1903). — A. Broca (*Soc. de pédiatrie*, 15 déc. 1903).

de la dernière opération, on tombe sur des fongosités qui atteignent les troisième, deuxième, quatrième métacarpiens; pas de pus ni matière caséeuse. L'examen histologique montre une ostéite raréfiante et exclut la tuberculose.

Le 18 mai 1903, le malade revient avec des douleurs au pied gauche et à la main droite depuis quinze jours. La main droite présente une tuméfaction arrondie de la face dorsale au niveau des premier et deuxième interosseux. Le pied gauche offre une tuméfaction moins marquée et moins rouge, au niveau des deuxième et troisième espaces interosseux et du troisième métacarpien. A la main, la palpation n'est vraiment douloureuse qu'au niveau du deuxième métacarpien, qui semble doublé de volume. De même au niveau du deuxième métacarpien. Les tuméfactions du pied et de la main sont sous-jacentes aux tendons extenseurs et en sont indépendantes.

Une radiographie, exécutée le 23 mai 1903, montre une ossification périostique de 2 à 4 millimètres d'épaisseur autour du deuxième métacarpien droit. Même disposition, mais moins nette, autour du deuxième métacarpien gauche. On parle encore d'ostéomyélite, mais la profession de nacrier exercée par cet enfant fit penser à la maladie d'Englisch. Le malade est alors mis au repos, avec bonne nourriture. Peu à peu les symptômes s'atténuent, la douleur disparaît en une quinzaine, la rougeur de la peau et l'œdème en une vingtaine de jours. Cependant, deux mois après le début de la dernière atteinte, il existe encore une tuméfaction notable du dos de la main droite et du pied gauche (augmentation de volume du troisième métacarpien, des deuxième et troisième métatarsiens).

Le 15 décembre 1903, le malade est présenté à la *Société de pédiatrie* par M. Broca. A ce moment, on note un gonflement *volumineux* et douloureux de l'angle de l'omoplate et de la moitié inférieure de cet os, y compris ses bords. Ce gonflement fait corps avec l'os; il n'est pas fluctuant, il ne s'accompagne pas de rougeur de la peau. On serait encore porté à penser à une ostéite banale, tuberculeuse, si l'histoire antérieure et la profession du malade ne la démentaient pas. Cette dernière localisation a succédé, comme les précédentes, à une reprise de son travail de nacrier. Il est monteur de jumelles et travaille dans un atelier souillé par des poussières de nacre. Il faut espérer, cette fois, qu'il se décidera à changer de métier.

Telle est la première observation publiée en France d'*ostéite* ou *ostéomyélite des nacriers*. L'affection est très rare, exceptionnelle, dans notre pays, pour deux raisons :

1° A Paris et dans l'Ile de France, les ouvriers nacriers sont presque tous des tourneurs de boutons de nacre et des monteurs de jumelles. Parmi les premiers, au nombre d'environ trois mille, la minorité habite Paris; les autres, en grande majorité, travaillent dans le département de l'Oise, autour de Beauvais, soit dans de

grands ateliers, soit à domicile, à la campagne. Leur hygiène est incomparablement meilleure que celle des ouvriers de Vienne, travaillant la nacre dans des locaux étroits et poussiéreux. Les monteurs de jumelles, qui travaillent à Paris, sont beaucoup moins nombreux que les tourneurs de boutons. L'hygiène des nacriers français les met donc à l'abri de l'ostéite spéciale si bien décrite par les médecins autrichiens.

2° A Vienne, le métier, étant très insalubre, est dédaigné par les adultes et abandonné aux jeunes garçons, aux adolescents. En France, au contraire, les ouvriers nacriers sont des adultes, travaillant jusqu'à quarante et cinquante ans, payant surtout tribut à l'alcoolisme. Or cette question d'âge a une très grande importance.

L'ostéite ne se montre que chez les sujets jeunes, n'ayant pas achevé leur croissance. De même que l'*ostéomyélite aiguë*, primitive, l'*ostéite des nacriers* pourrait être décrite comme une *ostéomyélite de croissance*. Les observations rapportées par les chirurgiens viennois ont trait à des garçons de quinze à dix-huit ans ; l'âge moyen, d'après un relevé de 26 cas, est de dix-sept ans (limites extrêmes : treize et vingt ans).

L'enfant est entré en apprentissage entre douze et quinze ans ; après avoir fréquenté l'atelier pendant dix-huit mois, deux ans, trois ans, il voit apparaître sur un membre où à la face une douleur sourde, d'intensité croissante, sans gonflement tout d'abord. Cette douleur spontanée, continue puis rémittente, répondant profondément à un os, n'est pas exagérée par la pression ni les mouvements. Les malades ne s'y trompent pas, ils reconnaissent à cette douleur spéciale l'imminence d'une nouvelle poussée. Au bout d'une semaine, la douleur ayant augmenté, l'enfant quitte son travail. Cependant l'état général reste bon, la fièvre ne dépasse pas 38°,5.

Ce n'est que deux ou trois semaines après cette douleur que se montre le gonflement osseux, à la place même qu'elle occupait. Pour les os longs, c'est à l'extrémité de la diaphyse que la tuméfaction apparaît, jamais au milieu ni sur l'apophyse même.

Sur les os courts, elle se montre en un point quelconque autour duquel elle s'étend. Elle est d'abord nettement périostique, séparée du corps de l'os et de l'épiphyse par une arête.

Puis les parties molles participent à la tuméfaction, qui est très douloureuse à la palpation. Sa consistance, d'abord molle, se raffermit au bout de quelques semaines et rappelle l'hyperostose.

Le gonflement s'étend ensuite, allant d'une extrémité diaphysaire à la partie moyenne. La plupart des os des membres, quelques-uns de la face, et exceptionnellement ceux du thorax, peuvent être le siège des lésions.

Sur la clavicule (4 fois sur 26 cas), la partie externe est la plus atteinte. L'envahissement de l'humérus (2 cas) débute par l'extré-

mité inférieure. Le cubitus et le radius sont souvent atteints (12 fois le cubitus, 11 fois le radius, 5 fois les deux). Les métacarpiens ont été envahis 9 fois. La douleur et la tuméfaction apparaissent au niveau de la base du métacarpien et s'avancent vers la tête. Le premier métacarpien reste indemne, le gonflement débute sur la base du deuxième, puis il peut envahir les troisième, quatrième, cinquième métacarpiens successivement, le processus étant éteint sur le deuxième, alors qu'il commence seulement sur le cinquième. L'omoplate a été touchée 9 fois sur 26, le processus débute au niveau de l'angle inférieur ou du bord spinal, et le gonflement envahit la fosse sous-épineuse et l'épine, respectant l'acromion.

L'os coxal a été touché une fois (crête iliaque); 3 fois l'ostéite occupait le fémur (extrémité inférieure); 7 fois elle a frappé le tibia, 2 fois le péroné. Parmi les os du pied, le calcanéum est atteint une fois, le métatarse 5 fois.

A la face, nous voyons le maxillaire inférieur atteint 4 fois (3 cas bilatéraux). La lésion débute au niveau de l'angle de la mâchoire, puis s'étend sur la branche horizontale. Les os malaires ont été frappés une fois à droite d'abord, puis à gauche, à six mois d'intervalle. Une fois, on signale l'ostéite du sternum, au niveau des deuxième et troisième cartilages costaux; une autre fois, on voit un épaississement massif des extrémités antérieures des quatrième, cinquième et sixième côtes droites.

La tuméfaction ne se ramollit pas, ne s'ulcère pas; elle se durcit plutôt par une sorte de transformation osseuse, et diminue ensuite très lentement, laissant parfois des saillies qui rappellent les exostoses. Articulations respectées. Fièvre légère, à exacerbations vespérales, pouvant durer plusieurs semaines.

Une première atteinte est presque toujours suivie d'autres atteintes; si le malade reprend son travail, il présente, au bout de quelques semaines ou de quelques mois, de nouvelles localisations.

Mais, quand les épiphyses sont soudées, quand l'adolescent est devenu un adulte, il ne présente plus de récidive de la maladie, et il peut s'exposer impunément à la poussière de nacre.

La pathogénie de la maladie est des plus mystérieuses.

Comment la poussière de nacre agit-elle sur les os des jeunes sujets pour y développer cette variété si spéciale d'ostéopathie? Nous ne le savons pas; jusqu'à présent, on n'a pu que constater les effets de ce produit, sans en pénétrer la cause intime et le mécanisme.

On voit, par ce résumé des recherches de M. Broca, combien intéressante est cette *ostéite des nacriers*, que nous ne connaissions pas en France et dont l'existence à Paris a été une révélation. Quoique l'affection soit plus rare en France qu'en Autriche, il faut y songer pour nous mettre en mesure d'éviter de regrettables erreurs de diagnostic.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Casós de contagio de fiebre tifoidea producidos en dormitorios del Asilo de Espositos y Huérfanos (Cas de contagion typhoïdique dans les dortoirs de l'asile des enfants abandonnés et orphelins), par le Dr José Martirené (*Rev. Méd. del Uruguay*, juin et juil. 1903).

L'auteur a assisté à l'évolution d'une petite épidémie de fièvre typhoïde développée dans un asile d'enfants trouvés. La zone contaminée comprenait trois salles contiguës, dont les portes de communication étaient constamment ouvertes. A ces trois salles en était annexée une autre séparée des premières par deux pièces servant aux classes. Ces dortoirs sont occupés par des filles de quatre à douze ans, formant dans le jour un seul groupe isolé complètement des autres (filles de moins de quatre ans, fille de plus de douze ans). Le 12 avril 1902, on présente une fille de neuf ans quatre mois, pour de la céphalalgie et de la fièvre (38°, 3); il y avait des taches rosées, de la splénomégalie ; le 16 avril, cinq jours après son admission, défervescence. Voilà le premier cas. Le 29 avril, treize jours après, une fille de onze ans est prise (diarrhée, céphalalgie). Au bout de six jours, elle présente tous les symptômes de la fièvre typhoïde. Séro-réaction positive le 10 mars, apyrexie le 14. Le 2 mai, troisième cas (fille de quatre et ans huit mois), séro-réaction positive le 13 mai, convalescence le 28. Le 4 mai, quatrième cas (fille de treize ans), séro-réaction positive. Le 7 mai, cinquième cas (fille de six ans et deux mois), taches rosées le 11, séro-réaction positive le 13, apyrexie le 25. Le sixième cas est du 14 mai, séro-réaction le 25, apyrexie le 27. Le septième cas (fille de dix ans) se présente le 16 mai ; séro-réaction le 20, apyrexie le 26. Le huitième cas (fille de dix ans et demi) se présente le 20 mai, avec une séro-réaction positive ; le 22, apyrexie. Voilà donc 8 cas intérieurs de fièvre typhoïde dans l'asile d'orphelins. L'enquête apprend que tous les ans cet établissement est visité par la maladie. Dans les cinq dernières années, il s'est produit 25 cas : 12 en 1897, 7 en 1898, 2 en 1899, 4 en 1900, 0 en 1901. Si l'on ajoute à ces 25 cas les 8 cas de 1902, on a un total de 33 cas depuis 1897. Le maximum de fréquence est toujours entre février et mai ; d'août à janvier, cas très rares, ces oscillations sont parallèles à celles de la statistique de la ville de Montevideo, où se trouve situé l'asile. Il est évident que la fièvre typhoïde est importée tous les ans de la ville dans l'établissement. Car il n'y a, dans l'asile, aucun foyer permanent d'infection l'eau de boisson ; est indemne, et la contagion seule peut être invoquée.

On pourrait incriminer les linges donnés à blanchir hors de l'établissement et non désinfectés avant l'usage. Un cas intérieur naît ainsi, et les autres suivent par contagion de voisinage. C'est ce qui est arrivé.

L'auteur demande un pavillon de douteux et des salles d'isolement.

Rougeoles récidivantes et rougeoles à rash, par le Dr OTT (*Normandie médicale*, 10 août 1903).

En 1902, a régné, à Lillebonne et aux environs, une épidémie de rougeole qui a atteint les adultes comme les enfants. Il y eut un certain nombre de réinfections (10 environ). La première atteinte ayant eu lieu en mars ou en avril, la récidive avait lieu en novembre ou décembre. Bénigne la première fois, la rougeole devenait grave la seconde fois.

Exemple : une dame, dans une visite à une de ses amies, contracte la rougeole et la transmet à ses quatre enfants et à sa femme de chambre. Plusieurs mois après, un des enfants rapporte la rougeole de l'école où elle sévissait et la transmet à ses trois frères et à sa mère. Cette deuxième atteinte fut sérieuse et prit, dans un cas, le caractère hémorragique. A mesure que l'épidémie prenait de l'extension, sa gravité augmentait : au début, rougeoles bénignes ; à la fin, rougeoles graves. Les périodes d'incubation et d'invasion réunies ont toujours donné de douze à quinze jours.

Dans l'exemple cité plus haut, quatorze jours se sont écoulés entre la visite faite à son amie par la mère de famille et l'éruption ; quinze jours après, les enfants furent atteints ; la femme de chambre fut prise quatorze jours après les enfants. Lors de la deuxième atteinte, les mêmes chiffres sont relevés. Une tante des enfants vient les voir la veille du jour où le premier présenta son éruption. Elle rentre chez elle, reste sans communication avec personne, et, *quatorze jours* après, elle est atteinte de rougeole.

Un grand nombre de cas furent précédés de *rash* quatre jours avant l'éruption. L'auteur lui-même a eu un rash à la face le 28 décembre et une éruption morbilleuse le 2 janvier. Localisé à la face, durant six à dix heures, le rash s'accompagnait d'un peu de fièvre (38°,2, 38°,8). Éruption par poussées successives : premier jour à la face, deuxième aux membres supérieurs et tronc, troisième jour rien, quatrième ou cinquième jour poussées vigoureuses aux membres inférieurs et au ventre.

Dans quelques cas, rougeole ecchymotique (taches brunes persistant de dix à quinze jours après la cessation de tout symptôme). Énanthème buccal et pharyngé très intense. Diarrhée fréquente coïncidant avec les dernières poussées éruptives. Une déperdition de poids considérable a été notée.

Sulla nefrite del neonato et del lattante (Sur la néphrite du nouveau-né et du nourrisson), par le Dr ENRICO MENSI (*Riv. di clin. Ped.*, août 1903).

Les cas observés sont au nombre de 17 (âge compris entre dix et quarante jours) ; 12 enfants avaient un développement normal, 5 étaient prématurés.

Sur ces 17 cas, il y avait 14 fois broncho-pneumonie, 3 fois gastro-entérite ; les rapports de la néphrite avec la broncho-pneumonie avaient déjà été soulignés par Gulkewitch (11 sur 22) et par Comba. L'entérite a été rencontrée 6 fois sur 22 par Gulkewitch. Dans un cas, il y avait une angine folliculaire qui aurait pu servir de porte d'entrée.

Le diagnostic fut fait : 6 fois seulement par l'examen de l'urine qui fit voir l'albuminurie, la cylindrurie ; 6 fois par l'urologie et l'anatomie pathologique ; 7 fois par l'anatomie pathologique seulement.

Les lésions portaient surtout sur l'épithélium de la substance corticale : dégénérescence trouble, partielle ou diffuse, desquamation épithéliale, cylindres hyalins; congestion dans 3 cas, infiltration parvi-cellulaire de la substance médullaire une fois, abcès miliaires une fois, foyers nécrotiques corticaux et foyers hémorragiques médullaires une fois.

Sur 14 coupes, on a trouvé 9 fois des microbes (2 fois le colibacille, 3 fois le staphylocoque, 2 fois le streptocoque, etc.).

Sur les 17 cas observés, 6 ont présenté du scléroedème, 8 du sclérème seulement; 3 avaient la peau indemne. Dans 2 cas, on a noté des accès d'éclampsie analogues à ceux des femmes gravides. Dans 11 cas, la diurèse était peu diminuée; dans 6 cas, il y avait oligurie et parfois même anurie.

Le foie, examiné dans 11 cas, n'a pas semblé malade ni macroscopiquement, ni histologiquement. Quant à l'hérédité, elle n'a pu être établie; cependant, un enfant atteint de néphrite était issu d'une mère qui souffrait d'albuminurie chronique.

Le pronostic est lié à celui de la maladie causale (broncho-pneumonie, entérite, etc.).

Macroglossia (Macroglossie), par le Dr Guido Berghinz (*la Pediatria*, août 1903).

Fille de trois ans (2 fév. 1903). Pas d'hérédité, naissance normale, allaitement au sein. A deux mois, douleurs à la langue avec augmentation rapide de l'organe, qui fait prolapsus de sa moitié antérieure. En quelques jours, avec des applications de glace, la tuméfaction se réduisit. A trois mois, fièvre et augmentation rapide de la langue. La fièvre cesse en quelques jours, mais la langue reste grosse.

L'enfant est robuste, intelligente, parlant bien malgré sa langue qui dépasse les lèvres de 2 doigts, et présente une muqueuse épaissie, avec papilles hypertrophiées. Le tiers postérieur de la langue semble normal. Largeur maxima : 7 centimètres. Au bout de quelques jours, le Dr Rieppi fait l'amputation, et le 30 mars 1903 l'enfant sort guérie de l'hôpital.

A la coupe de la partie enlevée, on trouve que la muqueuse a de 3 à 5 millimètres d'épaisseur suivant les points. Cette muqueuse hypertrophiée avec papilles énormes renferme un tissu lacunaire contenant dans ses mailles conjonctives des vaisseaux sanguins et des follicules lymphatiques hypertrophiés. Profondément les travées deviennent musculaires et se confondent avec le tissu normal de la langue.

En somme lymphangiome acquis analogue à celui de l'hypertrophie congénitale.

De la contagiosité de l'otite moyenne aiguë, par F. Klug (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx*, etc., août 1903).

Déjà Lermoyez (1899), Wolf, Rey (1902) avaient rapporté des cas de contagion familiale de l'otite aiguë. Rey a décrit une véritable épidémie d'otite ayant atteint 106 enfants en trois mois, et commençant, chez tous les membres de la famille, par une légère rhinite et de la fièvre. Pour prévenir l'otite, il faut attaquer la rhinite. Mais, dans ces observations, on peut objecter qu'il s'agissait de grippe ou de catarrhe rhino-pharyngien nfectieux ayant précédé et provoqué la grippe.

Dans les cas de M. Klug, on voit des frères et sœurs tomber malades 'un après l'autre dans un intervalle de deux à six jours. Dans un cas, la mère est atteinte d'otite à la suite de sa fille; dans un autre cas, 2 enfants qui jouent ensemble sont atteints d'otite aiguë. Chez 2 malades, l'agent

infectieux a été trouvé le même (streptocoque). Sur 11 cas observés, dans 2 cas seulement on pouvait invoquer une autre étiologie que la contagion otitique.

Si l'on admet la contagiosité de l'otite moyenne aiguë, il faut isoler les malades qui en sont atteints.

Deux cas de corps étranger sous-glottique chez de jeunes enfants, par M. Boulay et G. Gasne (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx*, etc., sept. 1903).

Premier cas. — Le 28 novembre 1898, un enfant de dix-huit mois, trachéotomisé depuis quinze jours, ne peut être décanulé, et MM. Sevestre et Bassot, qui ont suivi le malade, soupçonnent un corps étranger ou une sténose laryngée. Il y a quinze jours, l'enfant, portant à ses lèvres un bouchon de liège, en détache un fragment et l'avale. Il est pris aussitôt de suffocation. Dans la nuit, la trachéotomie devint nécessaire; on ne constata la sortie d'aucun corps étranger, mais le soulagement fut immédiat. Quand, plus tard, on veut enlever la canule, l'enfant suffoque.

L'examen laryngoscopique montre que la région sus-glottique est libre, et on est porté à penser que la région sous-glottique recèle un corps étranger. Il existe des bourgeons charnus qui sont enlevés à la curette. Mais la voix reste rauque, éteinte. Dans un cathétérisme pratiqué le 28 décembre avec une sonde de 5mm5, on refoule dans la fenêtre de la canule une masse brune qui l'obstrue; c'est un morceau de liège de 7 millimètres de long sur 5 de large, resté enclavé dans la région sous-glottique et ayant provoqué la formation de bourgeons charnus. Guérison.

Deuxième cas. — Garçon de vingt-trois mois est pris, le 15 août, en mangeant du poisson, d'un accès de suffocation.

Le 16, vers six heures du matin, aggravation, voix éteinte. A midi, trachéotomie d'urgence. Huit jours après, on enlève la canule; accès de suffocation; il faut la remettre aussitôt. Tous les jours, on recommence la manœuvre sans succès. L'enfant est ramené à Paris le 1er septembre: il avait été pris de ces accidents à Cabourg, où les Drs Chambon et Guillet lui avaient donné leurs soins.

L'examen laryngoscopique, le toucher ne donnent pas de résultat; de même la radiographie.

Une canule largement ouverte sur sa convexité est substituée à la canule ordinaire; on peut voir alors des bourgeons charnus et une petite masse grisâtre. Un coup de curette ramène le corps étranger (vertèbre de poisson de 6 à 7 millimètres de diamètre). Guérison.

Prophylactic measures to prevent the spread of vulvo-vaginitis in hospital services (Mesures prophylactiques pour prévenir la propagation de la vulvo-vaginite dans les services hospitaliers), par le Dr H. Koplik (*Arch. of Ped.*, oct. 1903).

Dans un service d'enfants, il y a deux formes d'écoulement gonorrhéique, pouvant donner lieu à la vulvo-vaginite, à l'urétrite, à la rectite : 1° l'écoulement vaginal; 2° l'écoulement rectal. Pour ce qui est de la première, qui est la source la plus fréquente des épidémies, il faut plus se défier des écoulements chroniques que des aigus, et on doit les isoler. Une fille de huit ans, reçue à l'hôpital, a un écoulement gonococcique après deux semaines de séjour; on apprend alors qu'elle avait souffert de l'affection quelque temps avant son entrée; l'écoulement avait disparu spontanément pour reparaître ensuite. Heureusement l'isolement systématique des enfants suspects prévint la contagion. L'écoulement rectal n'est pas moins dangereux. Un garçon de huit ans, reçu pour pneumonie,

présente, quelques jours après, un écoulement rectal muco-purulent et sanguinolent. Il y avait des gonocoques. L'isolement, un peu tardif, n'empêcha pas trois fillettes d'être contaminées sous forme de vulvo-vaginite. La rectite du petit garçon existait avant son entrée à l'hôpital.

Un autre garçon, âgé de quatre ans, sort convalescent de pneumonie. Quatre jours après, il rentre avec un abcès anal et un écoulement rectal purulent. Le lendemain on trouve des gonocoques, et on l'isole; cela n'empêcha pas une petite épidémie qui atteignit sept filles (vulvo-vaginite).

Comment vulvo-vaginite, rectite, urétrite sont-elles transmises d'un enfant à l'autre? Il y a plusieurs voies. Tous les ustensiles (bassins, cathéters, canules, thermomètres), peuvent véhiculer le contage. Ensuite viennent les linges, draps, serviettes, chemises, objets de toilètte, baignoires, etc. Durant les cinq derniers mois, aucun cas de vulvo-vaginite ne s'est montré dans le service de M. Koplik, grâce à l'isolement, après examen à l'entrée du vagin, de l'urètre, du rectum. On ne se contente pas de l'examen direct, on fait des cultures avec les mucosités. Au moindre soupçon, isolement.

Chaque fillette, admise dans la salle commune, reçoit un vase de nuit, un peigne, une cuvette individuels; ces deux derniers sont placés à la tête du lit. On ne se sert pas de savon en pain, mais seulement de savon liquide. Chaque enfant a son thermomètre propre. Après le départ de l'enfant, ce thermomètre est soigneusement nettoyé dans une solution de formol à 2 p. 100. L'étui métallique du thermomètre est bouilli pendant une heure dans une solution alcaline. Un vase de nuit qui a servi dans un cas de gonorrhée ne sert jamais pour des enfants indemnes. Il est désinfecté et réservé aux gonorrhéiques. Chaque fillette gonorrhéique a la vulve protégée par une compresse de gaze antiseptique empêchant la souillure des draps de l'hôpital.

Chaque lit d'enfant atteint est entouré d'une bande rouge qui le signale aux infirmières; tous les linges sont marqués V. D. (*vaginal discharge*) et ne servent qu'à des cas analogues.

Le genu recurvatum congénital, sa pathogénie, son traitement, par le Dr E. Kirmisson (*Revue d'orthopédie*, 1er sept. 1903).

Fille de trois mois, entre à l'hôpital à la fin d'avril 1903, pour un double genu recurvatum congénital. La malformation est un peu plus prononcée à gauche qu'à droite. Hyperextension très marquée ; la jambe forme avec la cuisse un angle obtus ouvert en avant. Un peu de genu valgum à gauche. Pieds en légère rotation en dehors, saillie postérieure des condyles fémoraux. On ne sent pas la rotule. On peut exagérer l'hyperextension, qui atteint alors 135°. Mouvements de latéralité très prononcés. Impossible d'arriver à la flexion complète.

C'est en 1880 que M. Guéniot a rappelé l'attention sur le genu recurvatum. En 1900 (*Zeits. f. orth. Chir.*), Drehmann a pu en réunir 98 observations. La malformation est plus fréquente dans le sexe féminin, de même que la luxation congénitale de la hanche. Par contre, le pied bot serait plus fréquent dans le sexe masculin. Sur les 98 cas de Drehmann, il y en a 54 simples et 44 doubles. Les enfants sont par ailleurs bien conformés. Cependant la complication de pied bot n'est pas rare.

La malformation résulte d'une attitude vicieuse longtemps prolongée ; ce n'est pas une luxation, et le genu recurvatum doit être comparé au pied bot.

Cette pathogénie influera sur la thérapeutique. Il n'y a pas lieu de songer à obtenir d'emblée la réduction dans une seule séance. Il faut un

traitement orthopédique longtemps prolongé : correction de l'attitude vicieuse, attelle en gutta-percha placée à la face antérieure du membre, massage du genou pendant un mois, en augmentant progressivement le mouvement de flexion au point de l'amener à l'angle droit.

Deux observations de luxations congénitales doubles de la hanche traitées par l'ostéotomie sous-trochantérienne, opération de Kirmisson, par le Dr Frœlich (*Revue d'orthopédie*, 1er sept. 1903).

Jusqu'à sept ans le traitement de choix consiste, si possible, dans la réduction non sanglante par le procédé de Lorenz. Plus tard, dans les cas graves, il faut avoir recours à l'opération de Kirmisson (1892), adoptée par Hoffa. Les deux cas de M. Frœlich sont favorables à cette méthode.

1° Fille de neuf ans, luxation congénitale double de la hanche avec impotence fonctionnelle presque complète, ostéotomies sous-trochantériennes, résultat excellent. La première opération eut lieu à droite, la seconde à gauche, sept semaines après la première. La marche, trois mois après la deuxième intervention, est parfaite ainsi que l'attitude.

2° Garçon de sept ans, luxation congénitale double de la hanche avec ankylose à droite, marche impossible, ostéotomie sous-trochantérienne, résultat très bon. Première opération à droite, nombreuses ténotomies; opération à gauche, deux mois après. Six mois après la première opération, la marche est devenue très bonne ; le sujet est droit, la lordose a disparu.

L'infezione nel prematuro (L'infection chez le prématuré), par le Dr Enrico Mensi (*Riv. d'Igiene e Sanita pub.*, 1903).

Sur 27 enfants prématurés, mis en couveuse, 11 sont sortis en bon état, 16 sont morts ou sortis en mauvais état (soit 11 guérisons et 16 décès). Les causes de la mort ont été presque toujours la *broncho-pneumonie*: localisée 7 fois, associée à la septicémie 7 fois (3 fois staphylococcie, 3 fois colibacillémie, 1 fois streptococcie et colibacillémie). La gastro-entérite figure une seule fois parmi les causes de mort, et dans ce cas le colibacille fut trouvé dans le sang. Dans un cas, on a trouvé du melæna.

Il est évident que la pathologie du prématuré est dominée par l'infection d'origine pulmonaire avec ou sans septicémie. L'évolution de la broncho-pneumonie des prématurés est insidieuse, l'enfant passant sans secousse de la vie à la mort et s'éteignant pour ainsi dire par impuissance de vivre (Bertin). Pas de toux, pas de signes stéthoscopiques ni plessimétriques, pas de dyspnée notable ; la débilité des actes respiratoires rend tout obscur et sans relief. Cependant parfois on constate l'absence du murmure vésiculaire dans une certaine étendue, ou quelques fines crépitations, parfois même un souffle. Les troubles généraux sont plus marqués: convulsions, vomissements, diarrhée, cyanose, ictère, dyspnée, athrepsie. Souvent un des premiers symptômes est l'anorexie : l'enfant refuse le sein ou vomit presque aussitôt après l'ingestion.

Par suite la maladie passe souvent inaperçue et ne se constate qu'à l'autopsie : foyers discrets de broncho-pneumonie et foyers hémorragiques (ces derniers souvent prédominants).

Sulla frequenza della broncopolmonite e sue complicanze come causa di mortalita negli esposti (Fréquence de la broncho-pneumonie et ses complications comme cause de mort chez les enfants trouvés), par le Dr Enrico Mensi (*Riv. d'Igiene e. San.*, 1903).

L'infection chez les nouveau-nés pénètre le plus souvent par les voies respiratoires; elle se traduit alors par une broncho-pneumonie isolée ou associée à la septicémie. Sur 167 autopsies de nourrissons entre quelques jours et un mois, un mois et demi d'existence, l'auteur a trouvé 114 fois la broncho-pneumonie. Celle-ci était localisée 22 fois à gauche, 22 fois à droite, 69 fois bilatérale. Sur les 22 broncho-pneumonies du côté gauche, 14 intéressaient le lobe inférieur, une le supérieur, 7 deux lobes. Des 22 broncho-pneumonies droites, 8 occupaient le lobe inférieur, 2 le supérieur, 3 les lobes inférieur et supérieur, une les lobes inférieur et moyen, 8 les trois lobes. Sur les 69 broncho-pneumonies bilatérales, 23 occupaient les lobes inférieurs, 14 étaient diffuses, 32 disséminées.

L'examen histologique, fait 21 fois, a montré une association de foyers de broncho-pneumonie avec des foyers hémorragiques (ces derniers prédominant). L'examen bactériologique montra, dans 9 cas, la présence de microbes dans tous les viscères, dans 2 cas leur absence, dans 10 leur présence limitée à quelques organes : 4 au poumon, 3 au poumon, au foie, à la rate, aux reins, 2 au poumon, au foie, à la rate, 1 au poumon, au thymus, à la rate et aux reins.

La température fut fébrile dans 52 cas, normale dans 29, au-dessous de la normale dans 22 cas. Dans 19 cas, il y eut complication de pleurésie (1 séreuse, 3 séro-purulentes, 9 purulentes, 6 fibrineuses). La péricardite compliqua deux fois la broncho-pneumonie.

Autant qu'on peut conclure des recherches bactériologiques faites 49 fois sur le sang du cœur, l'infection broncho-pulmonaire était généralisée 35 fois, localisée 14 fois. Dans le sang, on a trouvé surtout le streptocoque, le staphylocoque, le bacterium coli.

Dans 14 cas avec examen des reins, on a trouvé une néphrite parenchymateuse aiguë caractérisée par la dégénérescence trouble des épithéliums spécialement des tubes contournés, la présence de cylindres hyalins et granuleux, etc.

Ces infections par les voies respiratoires sont surtout fréquentes dans les hôpitaux et les hospices, et elles sont bien plus difficiles à prévenir que les infections par l'ombilic, par l'appareil digestif, par la peau, etc. Voilà pourquoi la broncho-pneumonie domine la pathologie des nourrissons hospitalisés.

Lead poisoning in an infant from a nipple shield (Intoxication saturnine chez un nourrisson par un bout de sein artificiel), par le Dr Harold C. Cadman (*The Lancet*, 1903, p. 1548).

Un enfant, âgé de cinq semaines, dépérissait et présentait de la constipation depuis quelques jours.

Il avait des coliques par accès et des vomissements de lait caillé. Nourri au sein par la mère, qui était une femme saine. Ventre dur et tendu, ombilic rétracté. L'enfant paraissait trop malade pour un trouble digestif ordinaire, et son facies terreux faisait craindre une issue fatale. On donne de l'huile de ricin, et le lendemain l'enfant va mieux. L'eau de gruau est substituée au lait maternel. Le troisième jour, amélioration, le ventre n'est plus si dur. Mais une nouvelle attaque de coliques survint, suivie de vomissements. On s'aperçut alors que la maman se servait d'un bout de sein artificiel en plomb. Le lait avait dissous un peu de plomb, et la peau du mamelon était blanchie comme par une lotion saturnine. L'analyse de couches imbibées des urines de l'enfant montra la présence du plomb.



Influenzal orchitis (Orchite grippale), par le Dr R. Clement Lucas (*Brit. med. Journ.*, 25 juill. 1903).

Parmi trois cas rapportés, deux concernent des enfants:

1° Garçon de huit ans, reçu à *Guy's Hospital* le 16 novembre 1902 pour un gonflement du testicule gauche. Sa sœur aînée souffre d'une pneumonie suite de grippe. Il a été lui-même pris de grippe une semaine avant son admission. Il a souffert de douleurs dans le testicule gauche et vomi trois fois. On trouve ce testicule énorme et sensible à la pression. Irradiations à l'abdomen. Le gonflement et la douleur portent sur la glande, l'épididyme et le cordon ; le scrotum n'est pas atteint, guérison rapide.

2° Garçon de trois ans et demi, reçu le 14 décembre 1902. Le 11, il s'est plaint de douleur au côté gauche du poumon, et il a souffert quelques jours d'un rhume. Le 13, le testicule gauche était gonflé et la peau du scrotum rouge et enflammée. La tuméfaction était surtout évidente à la partie inférieure et postérieure de la glande. Compresses boriquées chaudes. Le 17 décembre, amélioration, la distension est moindre. Onctions à l'onguent mercuriel belladoné. Le 2 janvier 1903, l'enfant sort guéri.

Ces deux cas se sont rencontrés au cours d'une épidémie d'influenza. Ils se sont terminés par la résolution rapide. Dans un autre cas (vieillard de soixante-dix ans, albuminurique et glycosurique), il y eut suppuration.

Traitement de la gastro-entérite par le lait écrémé acide, par le Dr H. de Rothschild (*Acad. de méd.*, 13 oct. 1903).

L'auteur a administré aux enfants atteints de gastro-entérite du lait privé de sa matière grasse par la centrifugation et acidifié par des cultures pures de ferment lactique. La diarrhée était profuse, l'amaigrissement rapide, l'état général mauvais; la fièvre atteignait parfois 39 et 40°. On donnait aux enfants entre 30 et 60 centimètres cubes de ce lait écrémé acidifié. En très peu de temps, la température tombait, les vomissements cessaient, la diarrhée diminuait d'intensité ; en quarante-huit heures, les garde-robes sont redevenues normales et le poids a augmenté alors qu'il diminuait chez des enfants traités par d'autres méthodes. La guérison a été obtenue en moins d'une semaine. Sur 14 cas graves observés depuis le 1er juillet, on a compté 13 guérisons et une récidive. Avec la thérapeutique habituelle, il fallait s'attendre à une mortalité de 40 à 50 p. 100.

La préparation employée provenait du laboratoire de MM. Carrion et Hallion.

Les cas présentés par M. de Rothschild sont trop peu nombreux pour autoriser dès à présent une conclusion ferme. Il convient d'attendre de nouvelles observations.

Traitement de la syphilis chez les nouveau-nés par les injections mercurielles solubles, par Schwab et Lévy Bing (*la Presse médicale*, 31 oct. 1903).

Les auteurs font la critique du traitement de la syphilis infantile par le sublimé à l'intérieur, par les frictions mercurielles ou par les bains. La liqueur de van Swieten donnée par la bouche peut causer des troubles digestifs. Les frictions mercurielles peuvent irriter la peau, et on ignore la quantité de mercure livrée à l'absorption. Les bains n'agissent pas.

Cinq nouveau-nés syphilitiques ont été soumis aux injections de

biiodure de mercure. Ces injections étaient quotidiennes (1 milligramme de biiodure par injection). Chez des enfants plus âgés, on peut aller à 2 milligrammes et plus. Des cinq nouveau-nés traités, le premier avait un jour, le second six jours, le troisième treize jours, le quatrième un jour, le cinquième trois mois. Les injections ont été quotidiennes dans quatre cas, faites tous les deux jours dans le cinquième cas. Le premier enfant a reçu 12 injections (2 de 1 milligramme, 10 de 1 demi-milligramme, en tout 7 milligrammes); le deuxième a reçu 16 injections, dont 3 de 1 demi-milligramme et 13 de 1 milligramme, (en tout 14mgr,5). Le troisième a reçu 11 injections de 1 milligramme. Le quatrième a reçu 12 injections dont 2 de 1 milligramme, 7 de 1mgr,25 et 3 de 1mgr,5, en tout 15mgr,25. Le cinquième a reçu 6 injections, dont 2 de 2 milligrammes et 4 de 2mgr,5, en tout 14 milligrammes. Tous ces enfants étaient au sein de leur mère; ils ont tous augmenté de poids. Tous ont bien toléré le médicament, tous en ont bénéficié.

La méthode est sans danger, efficace, rapide et sûre. On se sert de la formule suivante :

Biiodure d'hydrargyre........................	5 centigr.
Iodure de sodium...........................	5 —
Eau distillée..................................	10 cent. cubes.

Cette solution contient 5 milligrammes de biiodure par centimètre cube. La dose moyenne sera de 1 à 2 milligrammes environ pour les nouveau-nés pesant entre 2200 et 3500 grammes. Première série de 10 à 15 injections; repos d'une quinzaine, nouvelle série de 10 injections. On injectera dans les muscles ou même dans le tissu cellulaire sous-cutané (fesses, régions latéro-vertébrales, etc.). Cette méthode de traitement est connue sous le nom de méthode de Prokhorow ; elle a été étudiée par le Dr Fr. Nario de Buenos-Aires (Voy. *Archives de médecine des enfants*, 1900, p. 765, et 1903, p. 379).

A case of pulmonary osteoarthropathy (Un cas d'ostéoarthropathie pneumique), par le Dr Th. Morgan Rotch et Ch. Hunter Dunn (*Arch. of Ped.*, oct. 1903).

Garçon âgé de trois ans et sept mois, entre à l'hôpital d'enfants de Boston le 19 mars 1903.

Né à terme, nourri au sein, il a eu la rougeole et la coqueluche. Il se tenait debout à dix mois, mais n'a pu marcher qu'à deux ans. Donc enfant un peu en retard.

Toux continuelle, depuis un an, avec aggravation depuis un mois. Parfois crachats jaunes; pas de troubles digestifs. Il y a neuf mois que les parents ont remarqué un élargissement des extrémités digitales. L'examen des poumons révèle un son grave à la percussion en avant et à gauche, et de la matité en arrière; à l'auscultation, râles bronchiques, bronchophonie, etc. Le gonflement des phalangettes est très marqué, et il se voit aussi aux gros orteils. L'examen du sang montre un peu d'anémie. Une injection de tuberculine n'amène pas de réaction; la thoracentèse ne donne pas de liquide. On a trouvé des bacilles de la grippe dans les crachats. La radiographie prouve bien l'induration pulmonaire à gauche; quant aux phalangettes, le gonflement porte à la fois sur les os et sur les parties molles.

Nouveau cas de diverticule de Meckel, ouvert à l'ombilic, avec prolapsus de la muqueuse intestinale, extirpation du diverticule suivi d'examen histologique, par MM. Kirmisson et Rieffel (*Revue d'Orthopédie*, 1er mai 1903).

M. Kirmisson a déjà publié un cas de ce genre analysé dans les *Archives de médecine des Enfants* (1902, p. 309). Il en rapporte un nouveau avec M. Rieffel.

Enfant né le 24 juillet 1902, entre à seize jours à l'hôpital Trousseau. Dès la naissance survenue avant terme (huit mois), il présentait une saillie ombilicale anormale. On voit, à la partie centrale de l'ombilic, une petite tumeur allongée de 4 à 5 centimètres, rose vif, formée par la muqueuse du diverticule éversée. Au centre existe un petit orifice par où s'écoule du pus, mais pas de matières fécales. Le 18 août, M. Rieffel pratique une incision circulaire entourant le diverticule, ouvre le péritoine, lie la veine ombilicale et les artères ombilicales, et sectionne le pédicule du diverticule à son insertion intestinale. Il suture l'orifice de cette excision, réduit l'intestin, suture le péritoine, la peau, etc. Guérison.

La tumeur est constituée par un cylindre évaginé, présentant la structure de l'iléon : muqueuse avec villosités et glandes en tube tapissées de cellules cylindriques et caliciformes, *muscularis mucosæ*, tunique cellulaire sous-muqueuse, tunique musculaire, tissu sous-séreux très vascularisé, puis couches de la portion réfléchie. Dans la première observation, les glandes rappelaient celles de l'estomac ; ici, elles rappellent celles de l'intestin (Dr Bize).

Note sur un cas d'adénome ombilical, par MM. Capette et Gauckler (*Revue d'orthopédie*, 1er mai 1903).

Enfant de quatre mois, reçu le 3 août 1902 dans le service du Dr Broca. Hernie inguinale, petite hernie ombilicale. Cette dernière est surmontée d'une petite tumeur ovalaire rouge violacée, turgescente, enflammée, gluante, sans pertuis. On la sectionne aux ciseaux le 6 août ; le pédicule est cautérisé au nitrate d'argent. Guérison. Les coupes montrent le revêtement épidermique classique, des glandes en tube sur la partie muqueuse. Quelques-unes de ces glandes sont bifurquées ou trifurquées. L'épithélium qui les revêt est cylindrique. Fibres musculaires lisses dans l'intervalle des culs-de-sac glandulaires, cellules rondes, etc. La portion muqueuse et la portion malpighienne se continuent en empiétant l'une sur l'autre. Au centre de la tumeur se trouvent des fibres musculaires et du tissu conjonctif. L'insertion est cutanéo-muqueuse et latérale.

En un point, il y avait plusieurs amas leucocytaires constituant comme une série de follicules clos.

En somme, c'est un adénome de l'ombilic (Lannelongue et Frémont, *Arch. de méd.*, 1884), reste du diverticule de Meckel, ayant perdu tout rapport avec la cavité intestinale. Il y a ectropion plus ou moins complet de la muqueuse diverticulaire, avec des variantes assez nombreuses.

Obstruction of ileum by adherent appendix epiploica of sigmoid flexure (Obstruction de l'iléon par un appendice épiploïque adhérent de l'S iliaque), par le Dr R.-C. Dun (*Brit. med. Journ.*, 25 juil. 1903).

Un garçon de quatre ans et demi est reçu à la *Liverpool Infirmary for children*, se plaignant depuis cinq jours de douleurs dans le ventre. Après un purgatif, crises douloureuses violentes, vomissements, constipation. La situation s'aggrave de jour en jour, tout est rejeté, les vomissements deviennent verts ; faiblesse croissante, amaigrissement. Face pâle, pupilles dilatées, collapsus, ventre distendu, sans localisation appendiculaire, pas

de hernie, toucher rectal négatif. En l'absence de sang dans les fèces, on écarte l'invagination et on pense à un étranglement interne.

Anesthésie chloroformique ; on sent une tumeur dure, allongée, du volume d'une noix, au-dessous de l'ombilic. Cette tumeur paraît fixe et profondément située. Ouverture de l'abdomen au-dessous de l'ombilic sur la ligne médiane. Le grand épiploon est trouvé épaissi et congestionné, adhérent à la paroi abdominale. Une bande partait d'un ganglion caséeux mésentérique, où elle adhérait pour aller rejoindre l'S iliaque, étranglant l'iléon au passage. C'était un appendice épiploïque. Au-dessus de l'étranglement, l'intestin grêle était dilaté; au-dessous, il était rétracté. Mort.

Intestinal obstruction (Obstruction intestinale), par le Dr August Schachner (*Arch. of. Ped.*, juin 1903).

1° ***Rétrécissements intestinaux multiples d'origine tuberculeuse ; résection intestinale et iléo-colostomie, guérison opératoire, mort ultérieurement de tuberculose généralisée.*** — L'enfant aurait avalé une épingle dix-huit mois auparavant. Douleurs de ventre, parfois atroces. Pas de fièvre.

Après ouverture de l'abdomen, le cæcum apparaît doublé de volume, enflammé, épaissi, dur, sans tubercules apparents. Deux rétrécissements se voient au milieu de l'iléon, ayant une étendue de 18 millimètres et éloignés l'un de l'autre de 15 centimètres ; quelques granulations tuberculeuses sur le bord mésentérique à ce niveau. On fait une iléo-colostomie pour remédier à l'obstruction cæcale. On résèque les sténoses de l'iléon. Mort trois mois après de tuberculose généralisée.

2° ***Invagination intestinale, opération, suture de l'intestin, guérison.*** — Enfant de six ans, pris tout à coup, après avoir mangé des fruits secs, de douleur abdominale. Maigreur, douleurs intermittentes aggravées par l'alimentation.

Opération, on trouve une invagination de l'iléon dans le cæcum ; on la réduit ; guérison.

3° ***Obstruction intestinale par diverticule de Meckel.*** — Garçon de dix-sept ans, souffrant d'appendicite depuis deux jours. Opération, appendice gangréneux; guérison. Un mois après, l'enfant, après avoir mangé des pommes, est pris de coliques atroces. On ouvre le péritoine, il s'écoule du liquide, et un diverticule de Meckel étranglant l'intestin est sectionné. Guérison.

4° ***Invagination intestinale par lombric.*** — Garçon de cinq ans, pris de douleurs de ventre et de vomissements. Opération, invaginations multiples de l'iléon aisément réductibles. En réduisant la première, on sent un grand lombric; on incise l'intestin et on le retire. Mort au troisième jour.

5° ***Obstruction intestinale due peut-être à une hernie rétro-péritonéale.*** — Enfant de quatre ans ; il y a cinq jours, douleurs de ventre, vomissements, ténesme, etc. On ouvre l'abdomen ; pas d'invagination ni brides. Guérison.

Sur un cas de dilatation dite idiopathique du gros intestin avec dilatation de la vessie, par le Dr Le Roy des Barres (*Gaz. des Hôp.*, 28 juil. 1903).

Petit enfant apporté mourant au Lazaret des pesteux, à Hanoï ; pas d'histoire clinique.

Ballonnement énorme du ventre, surtout en bas. L'abdomen ouvert, on voit trois sacs, deux volumineux et latéraux, un médian et inférieur ne remontant pas jusqu'à l'ombilic. Les deux sacs latéraux ont le volume d'un estomac d'adulte et sont disposés verticalement, parallèles l'un à

l'autre, se continuant en haut par un angle aigu, s'écartant en bas pour loger le sac médian formé par la vessie. Malgré l'angle aigu supérieur, le passage des matières d'un sac dans l'autre se fait facilement. Le sac droit passe au devant du foie et se loge entre lui et la paroi thoracique; le sac gauche couvre l'estomac.

Cette anse intestinale dilatée, dans sa partie gauche, se recourbe en arrière et en dehors pour se continuer avec le côlon ascendant; dans sa partie droite, se continue avec le rectum. Côlon ascendant normal, rectum perméable, mais aplati et étroit. Le passage du rectum à l'anse dilatée est brusque; il est insensible pour le côlon ascendant. C'est le côlon pelvien qui est le siège de la dilatation, avec un mesocôlon allant jusqu'à 20 centimètres. Ganglions mésentériques atteints d'adénite pesteuse. L'anse dilatée a une longueur de 55 centimètres; elle a une contenance de 3 litres; elle était remplie de matières fécales et de produits herbacés pesant 5 kilogrammes. Paroi épaissie (4 millimètres environ). L'hypertrophie de la couche circulaire est notable; la sous-muqueuse et la muqueuse sont épaissies. Vessie dilatée, sans obstacle au cours de l'urine.

On peut admettre une ectasie congénitale du côlon pelvien avec dilatation secondaire de la vessie par compression. Il semble bien qu'on soit en présence d'un cas de maladie de Hirschsprung.

Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus (Sténose hypertrophique congénitale du pylore), par le Dr Hezekiah Beardsley (*Arch. of Ped.*, mai 1903).

Enfant pris, dans la première semaine de sa vie, de vomissements incessants. Selles très peu abondantes. Tout ce qui était ingéré ne tardait pas à être rejeté. Cependant l'enfant a survécu. Il avait deux ans quand l'auteur le vit pour la première fois. Était-ce une insuffisance de bile ou de suc gastrique avec relâchement de l'estomac? La mort survint à l'âge de cinq ans.

En ouvrant le ventre, on trouve un œsophage distendu, un estomac dilaté. Le pylore était entouré d'une substance dure et compacte, squirrheuse, déterminant un tel retrécissement que le liquide le plus fin avait de la peine à passer dans le duodénum. Cette lésion était-elle la cause ou la conséquence des troubles observés?

Absence congénitale des muscles pectoraux du côté droit, par le Dr Grisel (*Revue d'orthopédie*, 1er juillet 1903).

Un enfant âgé de treize ans s'est présenté le 27 juin 1901 avec une absence du muscle grand pectoral droit. Un autre, âgé de cinq ans, a été vu le 16 octobre 1902 avec aussi une absence des pectoraux du côté droit.

Quand il est debout, les bras pendants, on est frappé de la disparition de la paroi antérieure de l'aisselle et de la saillie des deuxième, troisième et quatrième côtes droites. Le moignon de l'épaule, par suite de l'absence des pectoraux, est séparé de la cage thoracique par une gouttière verticale profonde.

Le bras mis en abduction, on ne voit pas se dessiner le bord inférieur du grand pectoral, le creux axillaire reste sans paroi antérieure; il y a absence complète des deux pectoraux droits. Tout le reste est normal.

L'épaule, du côté de la malformation, est plus élevée que l'autre; la clavicule est plus oblique en haut et en dehors. Le membre supérieur droit est moins développé que le gauche, la main plus courte, le squelette

est atteint comme les parties molles. Sternum en gouttière. Sensibilité normale, intelligence vive.

Ausencia congénita de los músculos pectorales (Absence congénitale des muscles pectoraux), par le Dr J. Martirené (*Rev. Méd. del Uruguay*, mars 1903).

Garçon de dix ans, orphelin, présente une asymétrie thoracique antérieure; la moitié gauche, aplatie à sa partie antérieure et supérieure, rappelait un peu la rétraction du thorax produite par certaines affections pleurales. Mais ce qui cause l'asymétrie, c'est l'absence de la presque totalité du faisceau costal externe du muscle grand pectoral gauche et de la totalité du petit pectoral. Le faisceau claviculaire existe et offre plus de volume qu'à droite. Le creux axillaire est privé de paroi antérieure par cette anomalie. La déformation est surtout notable quand le bras est en abduction. Dans cette position, la région de l'aisselle se présente comme une excavation ouverte en avant et en bas, dont le rebord se continue insensiblement avec le plan antérieur du thorax et avec la face antéro-interne de la racine du bras. La face postérieure du creux axillaire est normale. Les faces interne et externe sont normales.

Pendant que le bras est en abduction, le cordon vasculo-nerveux de l'aisselle se dessine sous la peau, et les battements de l'artère axillaire se voient nettement. Pas d'autres anomalies, ni osseuses, ni musculaires.

Congenital asymmetry or hemihypertrophy in an infant (Asymétrie congénitale ou hypertrophie chez un nourrisson), par le Dr A. Hymanson (*Arch. of Ped.*, juin 1903).

Un petit garçon de six mois est vu pour la première fois le 5 septembre 1901 ; parents nés en Russie, pas de consanguinité ; 12 autres enfants sans difformité. Né à terme, le 1er juillet 1901, l'enfant pesait plus de 10 livres. Quand il eut six semaines, la mère remarqua que ses membres du côté droit différaient en volume des membres du côté gauche.

Enfant très beau, pesant 14 livres. La circonférence de l'avant-bras droit, au tiers moyen, l'emporte sur le gauche de 3 centimètres, celle du bras de 15 millimètres seulement. Pour la jambe, la différence est de 16 millimètres, et pour la cuisse de 18 millimètres. Au point de vue de la longueur, il y a une différence en faveur du membre supérieur de 18 millimètres et, en faveur du membre inférieur, de 21 millimètres.

La largeur de l'acromion à la colonne vertébrale l'emporte à droite de 15 millimètres sur le côté gauche. De même, l'oreille, la face, le thorax, l'abdomen, le scrotum, le testicule, la fesse sont plus développés à droite. Les cheveux sont plus grossiers à gauche qu'à droite. Expression peu intelligente.

Le 1er octobre, douze convulsions en vingt-quatre heures. Convulsions semblables en janvier et avril 1902. Enfant nerveux et irritable. Il est nourri par sa mère jusqu'à un an. Il ne met ses deux premières incisives qu'à dix-huit mois et n'a, le 1er avril 1903, que quatre dents. Il ne peut se tenir debout. Il est plus fort du côté non hypertrophié. Un peu de rachitisme. L'hypertrophie du côté droit est plus accusée qu'au début ; elle se développe.

On a cité une trentaine de cas d'hémi-hypertrophie congénitale ; elle semble remonter à la vie intra-utérine. Quand l'hypertrophie est limitée à un seul membre, elle peut être prise pour de l'éléphantiasis ; mais la peau ne présente pas de changement.

Ueber das Blut gesunder Kinder (Sur le sang des enfants sains), par le Dr A.-O. KARNIZKI (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1903).

Ce travail, traduit du russe, a porté sur l'état des divers éléments constituants du sang.

Pour ce qui est des *globules rouges*, de un à deux ans leur nombre oscille dans les mêmes limites que de huit à douze mois (5688408). A partir de deux ans, le chiffre monte chez l'enfant sain (5889842), et la plus forte augmentation se voit à partir de la sixième année; à partir de ce moment, le chiffre ne baisse jamais au-dessous de 5900000. Le chiffre moyen pendant toute l'enfance est de 5892000 et est donc supérieur à la moyenne du chiffre du nourrisson (5583000). La moyenne pour les garçons et les filles est la même chez le nourrisson et l'enfant (garçons : 5900000; filles : 5860000). L'auteur n'a pas vu les grandes oscillations signalées par Bouchut et Dubrisay. Pour le nourrisson, les chiffres oscillaient de 4800000 à 6200000; pour l'enfant, de 5207000 à 6702000.

Les *globules blancs* sont surtout élevés chez le nourrisson, où l'on en trouve en moyenne 12628. De un à huit mois, la moyenne était de 13125, de huit à douze mois de 11930. Chez le nourisson, il y avait presque toujours moins de globules blancs avant qu'immédiatement après les tetées. Dans l'enfance, le chiffre des leucocytes tombe à 7543. De un à six ans, la moyenne était de 9415; de six à quinze ans, de 7900.

L'*hémoglobine* était chez le nourrisson dans les proportions suivantes : 12gr,7 par 100 grammes de sang et 5583000 globules rouges, oscillant de 13,5 à 11,5. Les plus grandes oscillations se voient de six à dix mois. La quantité d'hémoglobine reste à peu près la même avec le chiffre maximum et le chiffre minimum des globules rouges, de sorte qu'il n'y a pas de rapport fixe entre les globules rouges et l'hémoglobine. Le sexe est sans influence. La valeur globulaire est de 0,00000227.

Dans l'enfance, la quantité d'hémoglobine augmente: elle est de deux à six ans à son plus bas (11 à 13,3); ensuite elle augmente jusqu'à dix ans, où elle atteint la moyenne qu'on trouve chez l'homme (14 à 14,5).

Le chiffre moyen est de 13,5 avec 5902000 globules rouges. On trouve les taux maximum et minimum avec un même chiffre de globules rouges. Le chiffre est le même chez les garçons et les filles. La valeur globulaire est de 0,00000229. Le poids de l'enfant n'a pas d'influence.

La *densité* du sang est chez les nourrissons de 1,0566. L'écart entre le maximum et le minimum est de 0,0067. Les chiffres chez les garçons sont de 1,2 p. 1000 plus élevés que chez les filles. Les oscillations sont de 3,9 p. 1000 avec un même chiffre d'hémoglobine. Chez l'enfant à un an le chiffre est de 1,060, plus élevé de 2,3 p. 1000 chez les garçons. Les oscillations à partir d'un an sont plus faibles qu'au-dessous, allant de 0,3 à 2,2 p. 1000.

Entre le taux de l'hémoglobine et la densité, il y a, à tous les stades de développement chez l'enfant sain, un rapport étroit; par contre, le rapport est moins intime entre le taux de l'hémoglobine et le chiffre des globules rouges, comme entre la densité et ce chiffre.

L'auteur étudie enfin la *morphologie des leucocytes*. Il a vu par l'examen de préparations au triacide que les lymphocytes sont proches parents des grands mononucléaires d'Ehrlich et des grandes cellules neutrophiles à noyaux polymorphes. Il y a des différences entre les formes neutrophiles de l'enfant et celles de l'adulte. Le noyau est souvent plus gros, plus épais, plus également riche en chromatine; souvent chez le nourrisson, irrégulièrement ovalaire ou rond.

Les lymphocytes sont plus grands chez l'enfant que chez l'adulte. Il y

a des formes grandes et de très petites, environ du volume des globules rouges. Si ces lymphocytes sont plus grands, ce fait tient au volume plus grand du noyau. Il y a deux espèces de coloration lymphocytaire, la première d'un bleu intense, la seconde plus faible, plus pâle, bleu clair. Le protoplasma des lymphocytes grands et petits se colore par la fuchsine orange, avec prédominance soit de l'un, soit de l'autre ton. Le noyau rond des lymphocytes a généralement une encoche. On trouve ce qu'on appelle des pseudo-lymphocytes neutrophiles. Entre les lymphocytes, les formes de passage d'Ehrlich, les formes de maturité d'Uskow, il y a une analogie morphologique. Dans les grandes formes de passage, on trouve quelquefois de minces granulations neutrophiles. Il y a une grande analogie morphologique et histochimique entre les lymphocytes et les neutrophiles petits et moyens de l'enfant d'une part, et, d'autre part, entre les grandes formes de passage et les polynucléaires neutrophiles. Les noyaux des neutrophiles petits et moyens sont souvent plus gros chez l'enfant que chez l'adulte.

Les éosinophiles sont chez l'enfant de différentes grandeur et forme ; on trouve aussi normalement chez l'enfant des myélocytes éosinophiles.

Jusqu'à sept mois et demi on peut trouver chez l'enfant des globules nucléés. Il y en a deux espèces : l'une comprend des cellules avec noyaux en picnose, fortement colorées dans le noyau, tandis que le protoplasma prend la même teinte que l'hémoglobine des globules non nucléés. La deuxième espèce est formée de cellules plus grosses, dont le noyau radié, foncé, tranche sur le protoplasma moins coloré que celui des globules rouges ordinaires.

De nombreuses numérations des diverses espèces leucocytaires ont donné à l'auteur les chiffres suivants chez le nourrisson : le chiffre moyen des lymphocytes était de 57,8 p. 100, des neutrophiles de 29,3 p. 100. Jusqu'à huit mois, il y a diminution progressive du chiffre absolu, augmentation du chiffre relatif des éléments jeunes. De huit à dix mois, il y a augmentation des chiffres absolu et relatif; après dix mois, il y a diminution de nouveau de ces chiffres; puis, de dix à douze mois, ils réaugmentent.

Les éosinophiles ont un chiffre absolu et relatif indépendant de l'âge de l'enfant. Avec la croissance, tous les leucocytes diminuent, sauf les éosinophiles et neutrophiles. Les oscillations des éosinophiles sont irrégulières. Les neutrophiles diminuent d'abord un peu, puis leur chiffre absolu augmente.

Dans l'enfance, à la fin de la première année, augmente le chiffre relatif et absolu des neutrophiles; le chiffre absolu diminue jusqu'à quatre ans, puis augmente. Jusqu'à quatre ans, diminuent les lymphocytes, puis les neutrophiles. Les formes de passage sont plus rares que chez le nourrisson. Les éosinophiles présentent des oscillations individuelles, indépendantes de l'âge.

Le travail se termine par une abondante bibliographie.

Angeborener doppelter Klappenverschluss des Duodenum (Double atrésie valvulaire congénitale du duodénum), par le Dr Kornél Preisich (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903).

Un enfant de six jours était amené à l'hôpital avec des vomissements constants après l'ingestion de lait. L'enfant avait rendu par l'anus du méconium. Le poids avait diminué (2600 grammes à six jours). Les vomissements sont couleur de café. L'enfant meurt, et à l'autopsie on trouve un estomac dilaté avec un fond très distendu, ayant par suite la

forme d'un estomac d'adulte. A 8 centimètres du fond, il y a une sténose annulaire de 4 centimètres de circonférence, de 1 centimètre de longueur; hémorragie sous-séreuse de l'estomac, érosion de la muqueuse à ce niveau; 100 grammes de liquide couleur café dans l'estomac. Au niveau de la sténose annulaire, on a l'aspect que présente le pylore normal.

L'intestin distendu, qui fait suite, forme un sac fermé en bas, imperméable à la sonde, à peine perméable à l'eau. L'occlusion est constituée par deux valvules annulaires distantes de 3 millimètres. Ce sont des duplicatures de la muqueuse avec un orifice du volume d'un pois. La pression des aliments devait en amener l'occlusion complète. Pas d'autre anomalie. L'atrésie du duodénum est rare, quoiqu'elle compte parmi les plus fréquentes des atrésies intestinales.

Ueber den Stickstoff Stoffwechsel bei einem an Adipositas nimia leidenden Kinde mit besonderer Rücksicht auf die Abmagerungskuren (Sur les échanges azotés chez un enfant atteint d'obésité avec considérations spéciales sur les cures d'amaigrissement), par le Dr E. Hellesen (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903).

L'observation a porté sur une enfant de douze ans et demi ayant une taille de 1m,41 et pesant 48 kilogrammes. Il s'agissait là d'un cas typique d'obésité chez une enfant appartenant à une famille d'obèses. Tandis que la taille correspondait à peu près à la moyenne normale, le poids dépassait de 10 à 14 kilogrammes le poids normal.

On laissa d'abord pendant quelques jours l'enfant à son régime ordinaire; on eut soin de fixer la valeur en calories du régime choisi. La valeur moyenne de ce régime avec la courbe de poids pendant le laps de temps de l'examen donnait un bon indice pour fixer le régime suffisant à l'équilibre de l'organisme. Dans la première période, le régime fournit à l'enfant une moyenne quotidienne de 88,2 d'albumine, 86,7 de graisse, 223,5 d'hydrocarbures, tout cela répondant à 2 084 calories. Le poids diminua, mais seulement dans les premiers jours (250 grammes); la diminution ne fut plus ensuite que de 100 grammes. Dans les neuf jours où l'enfant put choisir à son gré son régime, celui-ci fut essentiellement constitué de végétaux. Or on sait que le régime végétal a pour conséquence un apport d'eau, de là l'énorme augmentation du poids (1 150 grammes pendant cette période). En comparant à ce qui se passe chez une autre enfant de treize ans et demi, atteinte d'hystéro-épilepsie, mais n'ayant pas eu d'attaques et au reste bien portante, on voit qu'on n'a pas constaté dans le cas de l'enfant obèse de diminution dans l'utilisation des substances alimentaires et de l'énergie. Il ne paraît pas douteux que l'extrême obésité de l'enfant ne tienne à une alimentation excessive et au défaut de travail musculaire.

La conduite à tenir dans une cure d'amaigrissement chez l'enfant est de limiter l'apport des graisses, jusqu'à une quantité de calories qui ne soit pas inférieure à 4/5 du chiffre de calories du régime d'équilibre. En outre, on calmera mieux la faim avec un régime d'albumine et hydrocarbures qu'avec un régime composé d'albumine et graisse.

THÈSES ET BROCHURES

Contribution à l'étude de la vulvo-vaginite et ses principales complications chez les petites filles, par le Dr Michalovitch (*Thèse de Paris*, 18 juin 1903; 76 pages).

L'auteur a recueilli un certain nombre d'observations à l'hôpital

Rothschild, et il en résume quelques autres déjà publiées (en tout 19). Il admet deux espèces d'écoulement vulvaire chez les petites filles : l'une due à l'infection autochtone par développement des saprophytes vaginaux (vulvite catarrhale, vulvite simple); l'autre due à la contagion (vulvo-vaginite spécifique).

La vulvo-vaginite à gonocoques est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait; d'après l'auteur, plus des trois quarts des cas seraient gonococciques. Les complications, relativement rares, se voient surtout dans les vulvo-vaginites à gonocoques. On observe des ophtalmies, des arthrites, des hémorragies, des péritonites. Pour les éviter, il faut traiter la maladie et ne pas la laisser passer à l'état chronique. Pronostic en général bénin. Traitement par les lavages et injections au permanganate de potasse à 1 p. 1000 ou 1 p. 2000.

De la pleurésie purulente du nouveau-né, par le Dr J. Roger (*Thèse de Paris*, 3 juin 1903; 108 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Couvelaire, contient 15 observations. Elle montre que la pleurésie est très rare chez le nouveau-né et très souvent méconnue. On la trouve à l'autopsie. Les symptômes sont inconstants et variables, on peut dire latents. Il faut chercher les signes physiques (matité, etc.). La ponction exploratrice lèvera les doutes. La radioscopie pourrait rendre service. La quantité de liquide est faible. Il y a des fausses membranes minces, de faible consistance. Les poumons sont souvent atteints (congestion, hépatisation, abcès). Il y a des lésions diverses dans les autres viscères. La pleurésie est toujours secondaire, souvent méta-pneumonique. Elle peut être causée par des microbes divers (streptocoque, staphylocoque, pneumocoque). Ces microbes peuvent arriver à la plèvre par cinq voies : placentaire, respiratoire, ombilicale, cutanée, digestive. Pronostic très grave si l'on n'intervient pas.

Il faut éviter tous les modes d'infection du nouveau-né. Le traitement curatif repose sur la pleurotomie avec ou sans résection costale. Les ponctions ne suffisent pas. L'allaitement au sein aidera à la guérison.

Étiologie et traitement de l'eczéma du nourrisson, par le Dr Maurice Boivin (*Thèse de Paris*, 10 juin 1903; 68 pages).

Après avoir passé en revue les causes de l'eczéma (arthritisme héréditaire, dermatoses, défauts d'hygiène chez la nourrice, émotions, règles, lait trop vieux, dentition, allaitement mal réglé, vaccination, etc.), l'auteur aborde le traitement général et local (8 observations). Il faut empêcher l'arrivée et la formation de nouveaux poisons à l'aide d'une nourriture rationnelle. Il faut aussi évacuer les poisons de l'organisme en facilitant l'action de ses différents émonctoires. Dans la forme aiguë de l'eczéma, on emploiera les enveloppements humides, les poudres et pâtes à l'oxyde de zinc. Dans l'eczéma chronique, on aura recours aux pommades avec goudron, huile de cade, soufre, au nitrate d'argent, à l'eau d'Alibour, à l'acide picrique, enfin aux scarifications linéaires. Voici quelques formules indiquées par M. Boivin :

1° Vaseline.................................. 20 grammes.
Oxyde de zinc.................................. 5 —
Goudron.................................. 0gr,50

2° Oxyde de zinc.................................. } ãã 10 grammes.
Amidon.................................. }
Vaseline.................................. 20 —

3° Craie préparée.............................. }
Oxyde de zinc.................................. } à 5 grammes.
Huile de lin................................... }
Eau de chaux................................... }

4°	Eau distillée..................................	600 grammes.
	Camphre à saturation...........................	Q. S.
	Sulfate de zinc................................	2 grammes.
	— de cuivre....................................	2 —
	Safran...	0gr,40

(Eau d'Alibour.)

Contribution à l'étude de la périostite albumineuse, par le Dr F. Bourlot (*Thèse de Paris*, 4 juin 1903; 78 pages).

Cette thèse contient 43 observations de cette curieuse forme de périostite albumineuse décrite pour la première fois par Ollier, puis par son élève Poncet. On trouve, accumulé sous le périoste, un liquide visqueux, filant, albumineux, transparent, analogue à de la synovie. Plus tard, il a été démontré que la périostite albumineuse n'était qu'une forme de l'ostéomyélite. Elle en a les mêmes causes, les mêmes localisations, le même agent pathogène (staphylocoque). Il y a contraste entre les phénomènes réactionnels peu intenses et les lésions locales (hypérostoses, nécroses, etc.). On a trouvé le bacille de Koch dans quelques épanchements albumineux.

Dans la majorité des cas, l'épanchement albumineux n'est qu'un exsudat inflammatoire récent et est séreux d'emblée. Au point de vue chimique, le liquide se rapproche de celui de l'hydarthrose (Hougonnenq).

De l'influence du milieu hospitalier dans l'évolution des maladies infantiles, par le Dr F. Barthélemy (*Thèse de Paris*, 18 juin 1903; 128 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Hutinel, contient 40 observations. Après avoir cherché à définir le milieu hospitalier composé d'éléments divers (encombrement, impureté de l'air, microbes, poussières malfaisantes, poisons, contagion, etc.), il étudie le terrain. Déjà Axenfeld avait dit : « La tolérance du séjour nosocomial est en raison inverse de l'âge. L'enfant n'a pas les moyens de défense que possède l'adulte. Ses organes ne sont pas préparés à la lutte. Il est vierge d'infections et aussi d'immunités. Il contractera donc facilement toutes les maladies contagieuses qui se rencontrent à l'hôpital. Quand l'enfant est un prématuré, il est encore moins résistant, plus infectable, etc. Le nourrisson à l'hôpital est d'autant plus exposé qu'il est privé du sein. »

En se servant de nourrices, aux Enfants-Assistés, M. Hutinel a pu réduire notablement la mortalité du premier âge.

L'infection se fait par les voies respiratoires, par l'intestin, par l'ombilic et la peau. Chez les prématurés, l'infection se généralise aisément (septicémie).

Les enfants plus âgés résistent mieux au milieu hospitalier ; cependant ils en souffrent.

On constate, aux Enfants-Assistés, une *angine nosocomiale*, qui apparaît deux à quatre jours après l'entrée, des *affections broncho-pulmonaires*, des *infections gastro-intestinales*, des *infections cutanées staphylococciques*, des *gangrènes cutanées*, des *aphtes*, etc. Toutes ces affections peuvent être contractées par un enfant sain. S'il est déjà malade, il pourra contracter les maladies contagieuses reconnues (rougeole, etc.), les affections broncho-pulmonaires, les affections gastro-intestinales et

bucco-pharyngées, les infections cutanées, les streptococcies (érythèmes, etc.). Dans une dernière partie, l'auteur passe en revue les moyens d'atténuer l'influence du milieu hospitalier. Il y a deux moyens : éviter à l'enfant le séjour à l'hôpital, assainir l'hôpital (isolement, antisepsie, pavillons de douteux). Les résultats obtenus par M. Hutinel aux Enfants-Assistés sont très remarquables. On en trouvera l'exposé dans cette thèse très documentée et très instructive.

De l'entéro-colite muco-membraneuse infantile, par le Dr R. GIFFARD (*Thèse de Paris*, 25 juin 1903; 205 pages).

Cette thèse, écrite par un élève de l'école de Nantes, contient 34 observations. L'entéro-colite muco-membraneuse est une affection ou un complexus symptomatique caractérisé par : constipation, douleurs de ventre, rejet de mucus dans les selles. Elle est fréquente à tous les âges. Deux causes doivent être mises au premier rang : le terrain neuro-arthritique et la constipation opiniâtre. La marche est chronique, mais souvent, chez l'enfant, entrecoupée de crises aiguës. Parmi les complications, il faut signaler la dyspepsie, les hémorragies, la lithiase intestinale, les érythèmes, l'appendicite, les manifestations nerveuses (convulsions, terreurs nocturnes, vomissements périodiques, méningisme, tics, etc.). Les troubles de la nutrition sont assez graves; le rachitisme peut être observé. Ils s'expliquent par l'insuffisance de l'assimilation, l'auto-intoxication, etc. L'inflammation de la muqueuse est superficielle; il n'est pas prouvé qu'elle soit spécifique : le coli-bacille est le seul microbe incriminé jusqu'à présent. Comme traitement, l'auteur recommande les grands lavages intestinaux et lavements huileux : l'huile de ricin, la belladone; pas de purgatifs salins.

Étude clinique sur l'angine de Vincent, par le Dr A. DE MONTIGNY (*Thèse de Paris*, 26 mars 1903; 64 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Moizard, contient 7 observations. L'angine ulcéro-membraneuse à bacilles fusiformes et spirilles a été décrite par Vincent en 1898. Elle existe chez l'enfant comme chez l'adulte, mais elle est assez rare. Les micro-organismes qui la caractérisent, au point de vue bactériologique (bacille fusiforme et spirille) se rencontrent surtout dans la fausse membrane. Toutefois l'angine est plutôt chancriforme que pseudo-membraneuse. Elle a, au niveau de l'amygdale, la même apparence qu'au niveau de la bouche (stomatite de J. Bergeron).

Cette angine est contagieuse; il faut donc isoler les malades et désinfecter soigneusement les objets qu'ils ont portés à leur bouche. Il y a deux phases cliniques : phase pseudo-membraneuse, phase ulcéreuse.

Le diagnostic est délicat; on pense surtout à la diphtérie, et l'examen bactériologique est de rigueur pour lever tous les doutes. Le pronostic est bénin, la guérison est la règle, sans complications. Cependant on a pu observer parfois des érythèmes, des arthrites, des abcès (Simonin).

La maladie dure environ quinze jours ; elle a peut-être une marche plus rapide chez l'enfant que chez l'adulte.

Comme traitement, on a employé le chlorate de potasse en gargarisme (4 p. 100), les badigeonnages de glycérine formolée, d'eau oxygénée, de chloral à 1 p. 100. Mais les deux remèdes les plus efficaces sont : la *teinture d'iode* pure et le *bleu de méthylène*. On applique ce dernier médicament en poudre, directement, sur l'ulcération. M. Moizard préconise le *chlorure de chaux* pur : attouchements, deux ou trois fois par jour; lavages fréquents de la cavité buccale, etc.

LIVRES

Formulaire de poche pour les maladies des enfants, par le Dr Jules Comby (1 vol. de 626 pages, *2e édition.* Paris, 1904. J. Rueff, éditeur. Prix : 8 fr.).

Cet ouvrage, parvenu à sa seconde édition, a été mis au courant des progrès de la thérapeutique infantile, sans augmentation de format ni de prix. Dans ce but, il a fallu élaguer un peu et tasser beaucoup les ajoutés indispensables. En somme, aucun changement fondamental. Le plan est le même. Première partie, par ordre alphabétique : *Maladies de l'enfance* (266 pages). Deuxième partie, toujours par ordre alphabétique : *Médicaments chez les enfants* (294 pages). Troisième partie : Table de posologie résumant toute la thérapeutique par ordre alphabétique, en petit texte (32 pages). L'ouvrage se termine par une table alphabétique des matières très complète. Tel qu'il est, ce manuel, essentiellement pratique, se recommande aux médecins absorbés par la clientèle, n'ayant pas le temps de lire les grands traités, et aux étudiants qui fréquentent l'hôpital sans connaissances thérapeutiques suffisantes. Il rendra service aux uns et aux autres.

Prophylaxie du paludisme, par le Dr Laveran (1 vol. de 210 pages de l'*Encyclopédie Léauté*. Paris, 1904. Masson et Cie, éditeurs. Prix : 2 fr. 50).

Nul plus que M. Laveran n'était désigné pour écrire ce petit ouvrage très instructif, très pratique, orné de 20 figures dans le texte.

Dans la première partie, l'auteur rappelle les aspects divers de l'*hématozoaire* du paludisme, les transformations qu'il subit dans le corps des *Anopheles* et les preuves de la transmission du paludisme par ces insectes. Dans la seconde partie, il étudie la prophylaxie proprement dite. Il est démontré aujourd'hui que le paludisme se propage par les *Anopheles*, et il est très probable qu'il ne se propage pas par d'autre voie. D'où il résulte que : 1° il faut détruire les moustiques quand cela est possible : 2° il faut tout au moins se protéger contre leurs piqûres; 3° il faut employer largement la quinine pour prévenir l'infection, ou pour la guérir quand elle existe.

M. Laveran préconise la fondation de ligues contre le paludisme (il en existe en Corse et en Algérie). On pourrait associer les instituteurs à cette campagne contre un des grands fléaux du genre humain, et un des obstacles les plus sérieux qui existent à la colonisation européenne dans les pays chauds.

Mont-Sinaï hospital reports (Comptes Rendus de l'hôpital du Mont-Sinaï), par le Dr N.-E. Brill (1 vol. de 572 pages. New-York, 1903).

L'hôpital du Mont-Sinaï, à New-York, a pour médecins consultants le Dr A. Jacobi et le Dr Janeway; pour chirurgiens consultants, les Drs Markoe et Stimson. Dans la section des maladies des enfants, nous relevons les noms des Drs Henry Koplik et Henry Heiman. Parmi les travaux intéressants qui figurent dans les comptes rendus pour les années 1901 et 1902, nous citerons une observation d'*oblitération probablement congénitale des deux veines caves* (Dr Alfred Meyer). Ce cas est peut-être unique dans la littérature médicale. Un jeune homme de dix-huit ans est reçu le 16 septembre 1902. Il a eu le choléra à l'âge de sept ans, puis la rougeole. Il y a quatre ans, un médecin a parlé de maladie du rein et d'ascite.

Pas de scarlatine, ni diphtérie, ni pneumonie, ni fièvre typhoïde, ni rhumatisme, ni malaria, ni ictère, ni syphilis. Pas de tabagisme, ni d'alcoolisme. Il y a un an, ulcères aux jambes; son ventre augmenta peu à peu de volume, et le gonflement gagna le pied gauche et le scrotum. Une semaine avant l'admission, on retira de l'abdomen 3 litres de liquide par la ponction. On remarque deux ulcères à la face antérieure de la jambe gauche, et un sur la jambe droite; plusieurs cicatrices d'autres ulcères. Dilatation marquée des veines de la poitrine et de l'abdomen, du cou, du dos et des membres. Hypertrophie du foie et de la rate. Ascite, œdème et cyanose des pieds. L'examen du sang donne 4550000 hématies, 6000 leucocytes, hémoglobine 70 p. 100. Battements du cœur peu visibles. On pense à la symphyse cardiaque. Les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés partout. Le 30 novembre, on retire trois quarts de litre de liquide trouble de l'abdomen. Le 7 janvier, 40°, cyanose augmentée. Le 11, érysipèle de la cuisse droite avec 42°. On injecte du sérum antistreptococcique. Extension de l'érysipèle; mort le 14 janvier.

A l'autopsie, on trouve la veine cave supérieure se terminant à 6 centimètres au-dessus des auricules par une atrésie n'ayant pas le caractère inflammatoire ; à ce niveau viennent aboutir les veines innominées. La grande azygos, située au-dessous, est très large. La veine cave inférieure présente une atrésie au-dessous du diaphragme, avec zone de périhépatite autour d'elle, à la face supérieure du foie. Dans ce cas, toute la circulation en retour se faisait par la grande azygos.

Plus loin, nous trouvons une observation du Dr Henry Heiman : fièvre typhoïde chez un enfant de six ans et demi, perforation intestinale, opération, guérison. En somme, ce livre est un recueil de faits bien observés, dont la lecture peut rendre des services aux praticiens et aux écrivains.

Hygiène et prophylaxie des maladies infantiles, par le Dr Yankoff (1 vol. de 180 pages. Sophia, 1903).

Ce petit ouvrage, écrit en bulgare, est un livre de vulgarisation pour lequel M. Comby a écrit une courte préface. Le Dr Yankoff étudie les causes des maladies infantiles et les moyens de s'en préserver. Après avoir exposé méthodiquement les causes, il indique les moyens prophylactiques presque tous empruntés à l'hygiène. Donc son livre est à la portée de tous. Quant aux principes de l'hygiène qui ont inspiré ce livre, ils sont empruntés aux meilleurs sources. Le Dr Yankoff, qui a fréquenté longtemps les hôpitaux de Paris, et spécialement les hôpitaux d'enfants, a vu mettre en pratique les conseils qu'il donne aux familles bulgares. Il parle en connaissance de cause, et la valeur pratique de son manuel en est accrue.

Manuel pratique d accouchements et d'allaitement, par P. Budin et L. Demelin (1 vol. de 1150 pages. Paris, 1904. O. Doin, éditeur. Prix : 20 francs).

Dans ce très important ouvrage, M. Budin a écrit personnellement tout ce qui a trait à l'hygiène alimentaire des nourrissons, laissant à son distingué collaborateur, le Dr Demelin, le soin d'exposer la pratique des accouchements, en s'aidant de nombreuses figures (617 dans le texte, 4 planches hors texte). Nous n'insisterons pas sur la partie obstétricale, malgré son étendue et sa valeur pratique, nous bornant à signaler ce qui ressortit à la médecine des enfants. M. Budin traite successivement de la physiologie du nouveau-né, des soins à lui donner, de l'allaitement au

sein par la mère ou par une nourrice mercenaire, de la faiblesse congénitale, de l'allaitement mixte et artificiel, de l'alimentation pendant la seconde année, de la dentition, du sevrage, de la mortalité infantile en France et des moyens d'y remédier, des vices de conformation et états pathologiques chez le nouveau-né. On trouve ainsi au milieu du volume un chapitre de 200 pages de physiologie et d'hygiène infantiles écrit par un maître et d'une utilité incontestable.

Précis d'obstétrique, par MM. Ribemont Dessaignes et Lepage (1 vol. de 1408 pages, *6e édition*. Paris, 1904. Masson et Cie, éditeurs. Prix : 30 francs).

Ce livre, orné de 568 figures dans le texte, a eu un très grand succès, puisqu'il est parvenu en quelques années à sa sixième édition. Outre la partie technique et purement obstétricale, il contient des chapitres fort intéressants pour le médecin d'enfants. Je citerai les soins à donner au nouveau-né, la mort apparente, les tractions rythmées de la langue, l'allaitement et l'étude du lait, l'hydrocéphalie congénitale, l'ascite fœtale, la tumeur sacro-coccygienne, etc. Enfin un important chapitre, pour terminer, est consacré à la pathologie du nouveau-né : malformations, infections septiques, ophtalmie purulente, infections ombilicales, érysipèle, hémorragies, ictère des nouveau-nés, etc. Par cette sèche énumération, on peut juger de l'importance du traité d'obstétrique de MM. Ribemont-Dessaignes et Lepage. L'accueil que lui a fait le public dispenserait d'ailleurs d'en faire l'éloge.

Traité d'hygiène et de pathologie du nourrisson et des enfants du premier âge, sous la direction du Dr H. de Rothschild (1 vol. de près de 800 pages. Paris, 1904. O. Doin, éditeur. Prix : 15 francs).

Ce volume, orné de 40 figures dans le texte, 12 planches hors texte, enrichi d'une préface par P. Strauss, n'est que le premier d'une véritable encyclopédie d'hygiène et médecine infantiles. M. de Rothschild a écrit les chapitres relatifs à l'*hygiène de l'enfant*. M. Marcel Deschamps a écrit les articles *maladies de l'ombilic* et *maladies des organes génito-urinaires*. Les auteurs des maladies infectieuses sont : M. Roques (*fièvres éruptives*), M. Miele (*fièvre typhoïde*), M. Fruhinsholz (*syphilis infantile*), M. L. Kahn (*paludisme*), M. Brunier (*oreillons, grippe*). M. Léopold Lévi étudie les *maladies du système nerveux*; MM. Ehrhardt, de Rothschild et L. Brunier, les *maladies de la nutrition*, etc. En somme, ouvrage très important, qui témoigne en faveur du zèle et de l'activité du baron Dr Henri de Rothschild pour tout ce qui touche à la pédiatrie.

Pratique courante, chirurgie d'urgence, par le Dr V. Veau (1 vol. de 232 pages. Paris, 1904. Masson et Cie, éditeurs. Prix : 4 fr. 50).

Ce volume, très élégamment cartonné, illustré de 307 figures dans le texte, fait partie d'une collection intitulée : *Précis de technique opératoire par les prosecteurs de la Faculté de médecine de Paris*. Ouvrages déjà parus : *Tête et cou*, par M. Lenormant; *Thorax et membre supérieur*, par M. A. Schwartz; *Abdomen*, par M. Guibé; *Appareil urinaire et appareil génital de l'homme*, par M. P. Duval. L'ouvrage de M. Veau se fait remarquer par une description élégante et précise des différentes opérations d'urgence (abcès, traumatismes, péritonites appendiculaires, hernies étranglées, anus imperforé, abcès de la marge de l'anus, hydrocèle vaginale, plaies des vaisseaux, ruptures de l'urètre, etc.). La collection, dont nous analysons sommairement un des principaux volumes, est essentiellement pratique et semble appelée à un grand succès.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE.

Séance du 15 mars 1904. — Présidence de M. Moizard.

M. Mauclaire présente un garçon de onze ans guéri, après laparotomie, d'une *péritonite généralisée insidieuse d'origine appendiculaire*. Tous les symptômes étaient effacés, et l'on pouvait hésiter. Cependant la laparotomie exploratrice, faite à droite, donna du pus; on enleva l'appendice qui était malade sans perforation, et on fit une deuxième laparotomie à gauche pour établir un drainage aussi large que possible. Ces péritonites appendiculaires généralisées, insidieuses ou non, relèvent de l'intervention chirurgicale et, dans une statistique de Beck, nous trouvons sur 66 cas 37 guérisons et 29 morts.

M. Villemin est également partisan de l'intervention en pareil cas. Sur 269 appendicites qu'il a opérées à l'hôpital des Enfants, comme suppléant de M. Lannelongue, il compte 49 péritonites généralisées traitées par de larges et multiples incisions avec drainage. Un bon nombre ont guéri.

M. Gillet présente un garçon de sept ans qui serait atteint de *persistance du canal artériel*. L'auscultation révèle un souffle systolique dans le dos; en avant, il n'y a rien. Tolérance parfaite.

M. Guinon présente, sous le nom de *sarcome de la face*, un garçon de dix-huit mois, défiguré par deux tuméfactions orbitaires énormes, avec une cicatrice d'adénite suppurée à l'angle de la mâchoire, à gauche, avec un abcès froid du dos de la main gauche. Les lésions ont marché très vite, en quelques mois. Le chirurgien de l'hôpital Trousseau a opiné en faveur d'un sarcome.

M. Broca affirme l'existence d'une tuberculose des os malaires, qui affecte souvent cette symétrie. Les lésions du cou et de la main viennent à l'appui de ce diagnostic.

M. Villemin croit aussi qu'il s'agit d'une tuberculose osseuse; dans ces cas, il y a souvent des séquestres osseux qui s'éliminent avec le pus.

M. Comby a vu un cas absolument semblable à celui de M. Guinon. Il s'agissait d'un nourrisson qui présentait un double exophtalmos avec œdème des paupières. La peau était tendue au-dessous de l'arcade sourcilière, et on sentait une vague fluctuation. M. Lannelongue, consulté, n'hésita pas à reconnaître une tuberculose des os malaires, et la suite vérifia ce diagnostic.

M. Teissier présente, au nom de M. Variot, un enfant de quatre mois et demi, atteint de *cornage expiratoire bronchitique*. La radioscopie a montré une ombre dans la moitié gauche du thorax, et l'on peut en conclure qu'il existe une adénopathie bronchique agissant par compression sur les bronches.

M. Barbier rapporte un cas de *pseudo-rhumatisme diphtérique* terminé par la mort; à ce propos, il se demande si l'on n'a pas exagéré la fréquence des arthropathies sériques et méconnu, dans une certaine mesure, les arthrites diphtériques.

M. Moizard, avant le sérum, ne voyait presque jamais d'arthropathies diphtériques; depuis le sérum, il en voit un grand nombre. Il pense donc, sans nier la possibilité des arthrites diphtériques, que la plupart des manifestations articulaires sont d'origine sérique.

M. Comby croit aussi à l'influence du sérum plus qu'à celle de la diphtérie; il ne se souvient pas d'avoir vu d'arthropathies diphtériques, et la thèse de Bernardbeig sur ce sujet fut pour lui une révélation. Mais,



depuis la séréthérapie, il a vu un grand nombre d'arthralgies sériques en dehors de toute influence diphtérique, par exemple chez les rougeoleux traités préventivement. Sur 500 enfants de cette catégorie, environ 2 p. 100 ont eu des arthralgies.

M. Broca, dans une famille qui le touche de près, a vu l'enfant diphtérique ne pas présenter d'arthralgie, tandis que l'autre, traité préventivement, a eu une arthralgie sérique fort douloureuse.

M. Ausset croit aussi que la plupart de ces arthralgies sont *sériques*, car on les voit dans toutes les sérothérapies (streptococciques, etc.).

M. Simon a vu un garçon de sept ans atteint de *fièvre typhoïde pseudo-appendiculaire*. Les symptômes étaient trompeurs au début; mais on attendit, et bientôt les taches rosées et le séro-diagnostic vinrent attester la fièvre typhoïde.

M. Moizard a vu plusieurs cas analogues; il a vu des enfants opérés dans ces conditions avec résultat funeste. Il s'agit bien de pseudo-appendicite au début de la fièvre typhoïde; plus tard, une appendicite vrai peut compliquer la fièvre typhoïde.

M. Comby a vu, il y a quelques jours, une dame opérée au début de la fièvre typhoïde pour une pseudo-appendicite; elle a guéri de l'opération et de la maladie. Dans une autopsie qu'il a faite chez une jeune fille morte au troisième septenaire de la fièvre typhoïde, il a trouvé l'appendice gros, vascularisé, semé à l'intérieur de nombreuses ulcérations folliculaires.

M. Broca est en garde contre l'erreur dont on parle. Il a opéré jadis un enfant qui souffrait beaucoup dans la fosse iliaque par suite de masses ganglionnaires insolites. L'appendice était sain. Quand on est pour l'opération immédiate dans tous les cas, on est exposé à commettre assez souvent des erreurs de diagnostic et à opérer des fièvres typhoïdes au début.

M. Barbier a vu un enfant mourir à la suite d'une laparotomie faite pour une pseudo-appendicite typhoïde.

MM. Babonneix et Vitry présentent trois enfants atteints d'*atrophie musculaire* : deux par lésions des cornes antérieures de la moelle; un par action réflexe (lésions tuberculeuses des os).

MM. Richardière et Teissier présentent un cas de *leucémie chez un nourrisson* de quatre mois : pâleur malgré l'allaitement au sein, gros ventre, grosse rate. Le traitement par les injections de bi-iodure est resté inefficace. L'examen du sang a donné 1 750 000 globules rouges, 100 000 blancs. On a compté par millimètre cube 40 000 hématies nucléées. D'où vient cette leucémie, qui n'est ni lymphogène, ni myélogène?

M. Simon a vu un cas analogue chez un nourrisson de deux mois; mais il s'agissait d'une *leucémie lymphogène* typique, quoique l'enfant n'ait présenté ni hémorragies, ni ecchymoses.

Séance du 19 avril 1904. — Présidence de M. Moizard.

M. Thomas envoie une note sur la *bradycardie dans la convalescence* des maladies aiguës (garçon de six ans), et sur la *fièvre typhoïde à la suite de la rougeole* (fille de cinq ans et demi). Il pense que, dans ce dernier cas, le bacille d'Éberth a pu rester latent dans l'organisme avant d'évoluer.

M. Moizard cite un cas de bradycardie (36 et 40 pulsations) chez un enfant convalescent de fièvre typhoïde. Les faits analogues ne sont pas rares.

M. Apert croit que le bacille d'Éberth peut rester longtemps dans le corps avant d'éclater, et il cite un exemple dans lequel la fièvre typhoïde a mis trois mois à se déclarer.

M. Grisel présente un enfant atteint d'*hypertrophie congénitale du pied*

gauche, variété lymphatique et éléphantiasique, avec un sillon d'amputation au-dessus de la tumeur.

M. Variot signale deux cas de *stagnation du poids chez des atrophiques* (trois et six mois sans augmentation avant la progression finale).

M. Hutinel a vu des faits semblables chez les enfants de tout âge ayant souffert d'infections intestinales graves ou de longue durée. Après avoir ainsi flotté plus ou moins longtemps, les enfants augmentent tout à coup sous une influence quelconque (changement de lait ou autre aliment, etc.). Ces cas sont communs, et la question vaudrait d'être mise à l'ordre du jour. Cette proposition est adoptée.

MM. Rist et Simon ont examiné cytologiquement, par la ponction lombaire, *trois cas de tétanie*. Chez un enfant de dix-huit mois ayant, avec sa tétanie, de la diarrhée et de la broncho-pneumonie, ils ont trouvé des lymphocytes. Chez un autre de vingt-six mois, rachitique, pas de lymphocytes. Chez un troisième de trois ans, atteint de broncho-pneumonie, quelques lymphocytes et de l'albumine.

M. Moizard, dans un cas de tétanie pure, n'a pas trouvé de lymphocytes; ces derniers sont donc en rapport avec les infections coexistantes.

M. Rist fait une communication sur un cas de *coma diabétique*, survenu chez un garçon de onze ans (de père goutteux), malade depuis huit jours seulement : soif ardente, polyurie, amaigrissement. Entré le 2 avril dans un état comateux, l'enfant meurt le 3 avril. Le cathétérisme de la vessie avait permis de retirer une urine contenant beaucoup de sucre. Pancréas sain à l'autopsie.

M. Variot a vu un cas semblable : coma diabétique survenu d'une façon soudaine et mortel, en vingt-quatre heures, chez un enfant qui, la veille, allait à l'école.

M. Moizard rappelle les cas observés par Duflocq chez des nourrissons de quelques mois.

M. Simon a vu deux enfants de trois et quatre ans mourir d'*asphyxie par le charbon* dans des conditions exceptionnelles; on les avait trouvés sans connaissance dans une chambre chauffée par un poêle qui fumait. On a pu les ranimer; mais, le lendemain, ils ont du tirage, qui exige la trachéotomie, et ils succombent au bout de quatre jours. A l'autopsie, on trouve du pus dans les petites bouches, avec stries noires de charbon, etc.

M. Ausset présente un travail du D[r] Ballenghien (de Roubaix) sur les *pleurésies purulentes de l'enfance*, avec plusieurs observations chez des nourrissons de moins d'un an.

NOUVELLES

Faculté de Lille. — Le D[r] Ausset, chargé de cours des maladies des enfants à la Faculté de Lille, avant le D[r] Carrière, vient d'être nommé professeur de thérapeutique à la même Faculté.

Congrès italien de pédiatrie. — Le V[e] *Congrès italien de pédiatrie* se tiendra à Rome au mois d'octobre 1904. A l'ordre du jour, figurent deux questions importantes qui feront l'objet de rapports : 1° *Sur la tuberculose infantile*; rapporteurs : MM. Carlo Comba (de Bologne), Francesco Valagussa (de Rome); 2° *Sur les anémies infantiles*; rapporteurs : MM. R. Jemma (de Gênes) et G.-A. Petrone (de Naples).

Le comité local d'organisation est ainsi composé : L. Concetti, président; Fr. Valagussa, secrétaire; F. Pagliari, trésorier. Il recueillera les cotisations (10 lires) des membres qui ne font pas partie de la *Société*

italienne de Pédiatrie, et inscrira les communications dont le titre devra être envoyé au plus tard le 1er septembre.

Hôpital Hérold. — M. le Dr Lyot, chirurgien des hôpitaux de Paris, est chargé du service de chirurgie de l'hôpital Hérold (enfants malades).

Congrès de pédiatrie.— La IVe session du *Congrès national de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie* s'est tenue à Rouen, du 5 au 10 avril 1904, sous la présidence générale de Dr Richelot, la section de pédiatrie étant présidée par le Dr Kirmisson. Dans cette section, les communications suivantes ont été faites :

1° *La Maladie de Barlow*, par le Dr Ausset ; 2° *le Scorbut infantile*, par le Dr Comby ; 3° *la Lithiase rénale chez les enfants*, par le Dr Monsseaux ; 4° *Embolie des deux artères iliaques primitives au cours de la diphtérie*, par le Dr B. Auché ; 5° *Un cas de diphtérie à marche particulièrement intensive malgré l'injection de hautes doses de sérum*, par le Dr J. Magniaux ; 6° *les Leucocytes dans le lait*, par le Dr Wallich ; 7° *Du lait cru dans l'alimentation des nourrissons*, par le Dr Halipré ; 8° *les Effets du surchauffage du lait*, par le Dr Ausset ; 9° *Du lait cru*, par le Dr Deshayes ; 10° *Résultats cliniques de l'usage de lait de chèvre cru ou vivant*, par le Dr Raimondi ; 11° *Nouvelle contribution à l'étude expérimentale du lait de chèvre*, par le Dr G. Barbellion ; 12° *le Rôle et l'Avenir des pouponnières*, par le Dr Raimondi ; 13° *le Lait maternisé et le Lait cru à la Goutte de lait de Rouen*, par Mlle Marie Roussel ; 14° *les Gouttes de lait*, par le Dr Peyroux ; 15° *l'Atrophie infantile et l'emploi du lait stérilisé*, par le Dr Lourier ; 16° *Mortalité infantile à Rouen dans les classes ouvrières* ; *l'Enfant à la crèche de la Maternité, dans le dispensaire et à la crèche de l'hospice général*, par le Dr J. Magniaux ; 17° *Des infections cutanées chez les nourrissons*, par le Dr d'Astros ; 18° *Gangrène disséminée de la peau chez les enfants*, par le Dr L. Auché ; 19° *l'Hématémèse et le Mélæna chez le nouveau-né* ; *le Diabète insipide chez l'enfant*, par le Dr Baumel ; 20° *Quelques mots sur la paralysie douloureuse des jeunes enfants*, par le Dr A. Halipré ; 21° *Quatre cas de fistules tuberculeuses multiples et profondes traitées par les lavages et les injections de permanganate de potasse en solution forte*, par le Dr Audion ; 22° *le Coryza syphilitique*, par le Dr Gastou ; 23° *la Goutte de lait de Rouen*, par le Dr Brunon ; 24° *Des invaginations intestinales chez l'enfant*, par le Dr Grisel ; 25° *Deux cas d'invagination intestinale chez l'enfant*, par le Dr Mauclaire ; 26° *Invagination intestinale chez un enfant due à un amas d'ascarides*, par le Dr Arnoux ; 27° *Invagination du diverticule de Meckel*, par le Dr Guyot ; 28° *Extraction de certains corps étrangers du conduit auditif externe par l'injection d'eau et la position inclinée de la tête chez les enfants*, par M. Tridon ; 29° *Résultats éloignés fournis par la transplantation tendineuse dans le traitement de la paralysie infantile*, par le Dr P. Derocque ; 30° *Métatarsalgie symptomatique de certains pieds bots paralytiques* ; 31° *Redressement manuel du pied bot congénital varus équin*, par Mme la Dresse C. Dylion ; etc., etc.

La prochaine session de ce Congrès se tiendra à Alger, en 1907. La section de pédiatrie sera présidée par M. Guinon.

Nécrologie. — Nons avons le regret d'apprendre la mort, à l'âge de 42 ans, du Dr Lyot, dont nous annonçons plus haut la nomination comme chirurgien à l'hôpital Hérold.

Le Gérant,
P. BOUCHEZ.

6903-03. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XI

UNE ÉPIDÉMIE DE COQUELUCHE DANS UN PAVILLON DE PRÉMATURÉS DE MOINS DE 1 AN

Par MM. **PORAK** et **DURANTE**.

La coqueluche est une affection qui s'observe surtout chez les enfants de deux à trois ans. Elle est notablement moins fréquente chez les enfants plus jeunes, et plus rare encore chez ceux de moins de six mois. Sur 557 cas, Comby n'en a vus que 47 au-dessous de un an. Au-dessous de six mois, il cite 3 cas chez des enfants respectivement de quinze jours, de trente jours et de deux mois; Blache, Sanné rapportent chacun 1 cas chez des enfants de quinze jours; Barthez et Rilliet, Blache, Bouchut, l'ont vue survenir chez un nouveau-né.

Les faits analogues se sont, aujourd'hui, notablement multipliés. Ils sont, cependant, assez peu fréquents pour que l'on ait cherché à expliquer leur rareté soit par une prédisposition moindre à contracter la maladie à cet âge, soit, comme le croit Comby, par l'isolement relatif où se trouve habituellement le nouveau-né dans les premiers mois de son existence, isolement qui l'exposerait, par cela même, moins fréquemment à la contagion.

Lorsqu'elle se développe avant l'âge de deux ans, la coqueluche passe pour très meurtrière, et, si la broncho-pneumonie vient la compliquer, la guérison deviendrait exceptionnelle.

Nous pensons qu'il n'est pas sans intérêt de signaler l'épidémie de coqueluche que nous avons eu l'occasion d'observer

en octobre, novembre et décembre 1903, dans le Pavillon de Débiles de la Maternité. Cette épidémie, par plus d'un point, ne concorde pas avec les données généralement admises concernant la gravité de cette affection au cours de la première année, surtout lorsqu'elle se complique d'accidents pulmonaires.

Elle a, en effet, intéressé une population de 44 prématurés, dont le plus âgé avait six mois, et de 14 enfants de nourrices, dont le plus âgé avait dix mois et tous les autres de un à six mois et demi.

Sur les 44 débiles, 1 seul a présenté une coqueluche franche; 3 ont eu peut-être des coqueluchettes; les autres ont été indemnes.

Sur les 14 enfants de nourrices, 10 l'ont eue, parmi lesquels nous n'avons eu à déplorer *aucun décès*, malgré les complications pulmonaires venant aggraver la plupart des cas.

I

Le Pavillon de Débiles à la Maternité comporte 40 couveuses ou berceaux pour des enfants avant terme. Ceux-ci sont allaités par 14 nourrices, qui conservent avec elles leur propre enfant. Nous nous sommes expliqués ailleurs (1) sur les avantages que nous trouvions à conserver ces derniers dans le Pavillon : ils rendent le recrutement des nourrices plus facile et constituent le meilleur réactif de l'abondance et de la qualité du lait de leur mère.

Chaque nourrice ayant 3 prématurés à allaiter ne suffira pas à la nourriture de son propre enfant, lorsque celui-ci atteint quatre ou cinq mois. Aussi l'enfant de nourrice est-il à une alimentation mixte, où le lait stérilisé vient aider au sein maternel.

A la fin de septembre et au commencement d'octobre 1903, deux, puis quatre enfants de nourrices se mirent à tousser. Cette toux, qui était fréquente, mais ne présentait absolument rien de caractéristique, ne s'accompagnait d'aucune fièvre.

Ce qui nous frappa dès cette époque fut l'absence de signes stéthoscopiques. L'auscultation ne permettait d'entendre aucun râle, aussi avons-nous pensé tout d'abord à de la trachéo-

(1) PORAK et DURANTE, Fonctionnement et statistique du Pavillon des Débiles à la Maternité, de février 1898 à 1902 (*Arch. de méd. des enfants*, nov. 1902).

bronchite. Mais cette toux, quoique persistante, ne se modifiait pas d'un jour à l'autre ; ces trachéo-bronchites n'avaient aucune tendance à guérir ou à se transformer en bronchite simple. Il n'y avait pas de coryza, et aucun signe ne permettait de penser à une adénite des ganglions du médiastin.

Cette évolution anormale avait attiré notre attention et, par élimination, quoique rien ne permît encore de fixer un diagnostic ferme, l'hypothèse de la coqueluche venait d'être soulevée, lorsqu'à la visite du 15 octobre un de ces enfants fut pris d'une quinte caractéristique avec reprise.

Dès lors le diagnostic de coqueluche s'imposait, et nous fîmes aussitôt arrêter toutes les admissions.

Une enquête nous apprit que l'affection avait été, vraisemblablement, importée par l'enfant d'une fille de salle qui l'avait contractée à la campagne, où il était en pension, et qui était, en septembre, venu voir sa mère à l'hôpital.

Lorsque l'épidémie fut avérée, nous aurions désiré soustraire à ce milieu dangereux tant les enfants de nourrices encore indemnes que les débiles, qui, selon toute apparence, devaient payer un large tribut à la maladie.

Cela ne nous fut pas possible. Deux nouveaux enfants se mettant à tousser nous prouvaient que la diffusion était déjà trop avancée pour espérer obtenir un résultat sérieux par la simple évacuation des malades. Quant à ceux qui paraissaient sains, d'une part, les hôpitaux d'enfants et d'infectieux se refusaient à les recevoir en l'absence de tout symptôme pathologique ; d'autre part, comme ils pouvaient être en période d'incubation, il était impossible de les renvoyer dans leur famille, où ils risquaient de devenir le centre d'une nouvelle épidémie.

Nous avons donc dû nous borner à établir dans le Pavillon un isolement aussi parfait que possible, mettant dans une salle les coqueluches déclarées, dans une autre les tousseurs suspects et, dans une troisième, ceux qui n'offraient aucun signe anormal. Nous ne nous dissimulions pas combien ces précautions tardives avaient peu de chance de succès. Effectivement, à quatre exceptions près, tous les enfants de nourrices furent pris successivement.

Quant aux débiles, sauf un très petit nombre, que les familles prévenues ont retirés au début, presque tous ont passé dans le Pavillon toute la durée de l'épidémie. Ils se trouvèrent ainsi nécessairement en contact constant avec des nourrices

dont les enfants étaient malades. Mais mieux valait, nous sembla-t-il (et la suite nous donna raison) les exposer à ce danger indirect, que les astreindre à un allaitement artificiel qu'ils n'étaient pas en état de supporter.

Il importe de considérer séparément cette épidémie chez les enfants de nourrices et chez les débiles. Chez les derniers, elle fut légère mais difficile à étudier, vu le trop petit nombre de cas qui se sont manifestés. Aussi est-ce surtout l'épidémie chez les 14 enfants de nourrices que nous aurons en vue dans cet article.

A. — Enfants de nourrices.

Sur 14 enfants de nourrices, 10 ont été atteints, dont 7 avec des complications pulmonaires.

Le plus âgé avait dix mois; les autres allaient de un à six mois et demi.

Nous ne pouvons donner ici leurs observations détaillées. Nous nous bornerons à les résumer, en indiquant dans chacune les particularités qu'elles ont présentées.

Observation I. — 1° *Couss*... Enfant de quatre mois et demi.

Bien portant jusque-là, cet enfant commence à tousser le 16 novembre. Le début est marqué par une élévation de température subite à 39° le matin et 38°,1 le soir. A partir du lendemain, la température redevient normale (Voy. diagr. 1).

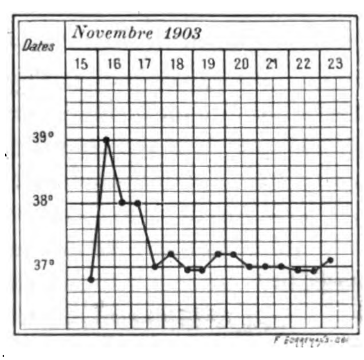


Fig. 1.

Dès lors la coqueluche évolue classiquement, mais *sans fièvre*, jusqu'au 14 décembre, avec un *nombre de quintes* oscillant entre 30 et 40 par jour.

Le 15 décembre au matin, ascension à 38°,5 avec, à l'auscultation, de nombreux râles gros et moyens. Cette poussée de *congestion pulmonaire* dure du 15 au 27 décembre avec une température oscillant entre 37°,6 et 39° sans jamais dépasser ce chiffre. Les quintes, plus nombreuses, atteignent 40 et 45 par vingt-quatre heures.

A partir du 28 décembre, la température redevient normale; les quintes diminuent de nombre et d'intensité. Toutefois, en janvier, deux mois et demi après le début, l'enfant en présente encore quelques-unes.

Observation II. — 2° *Joss*..., *Roger*. Enfant de six mois.

Début de la coqueluche le 10 octobre. Quintes classiques avec reprises.

La température demeure jusqu'au 8 novembre normale, sauf une ou deux ascensions passagères à 37°,4 et 37°,6.

Du 9 au 11 novembre, élévation passagère à 39°, puis, jusqu'au 9 décembre, oscillations irrégulières entre 36° et 38°, ne dépassant qu'exceptionnellement ce chiffre.

Le 13 décembre, apparition de bouffées de râles fins avec respiration soufflante. La température s'élève le lendemain soir à 40°,8 et se maintient les jours suivants à 38°,4 le matin et 39°,8, 39°,6 et 39°,2 le soir. Les bains froids amènent régulièrement une défervescence de 1°,5 à 2°, mais qui ne dure que quelques heures.

Après une dernière ascension le 20 décembre à 38°,2, la température redevient définitivement normale.

En janvier 1904, trois mois après le début, l'enfant présente encore quelques quintes de temps en temps.

OBSERVATION III. — 3° *Lestr*... Enfant de six mois et demi.

Troubles digestifs légers depuis le milieu de novembre. Commence à tousser le 1er décembre, mais pas de fièvre ce soir-là.

Le lendemain, le thermomètre monte à 37°,8 le matin et à 39° le soir, pour redescendre à 37° les deux jours suivants.

La fièvre reparaît le 5 décembre au matin (38°,1) et s'établit entre 38°,5 et 39° à partir du 6 décembre, en même temps que l'auscultation montre de nombreuses bouffées de râles fins et une respiration soufflante. Les quintes sont fréquentes et classiques avec reprises.

La température se maintient au-dessus de 38° jusqu'au 17 décembre. A partir de ce moment, des râles plus gros viennent se mêler aux râles fins qui disparaissent peu à peu. Mais les oscillations thermiques entre 37°,5 et 38° continuent jusqu'à la fin du mois.

En janvier, les phénomènes pulmonaires disparaissent définitivement. La température redevient normale, mais il persiste encore des quintes assez fréquentes lorsque l'enfant quitte le Pavillon.

OBSERVATION IV. — 4° *Monz..., Jeanne.* Enfant de quatre mois et demi.

Commence à tousser le 6 octobre.

Les quintes caractéristiques avec reprise apparaissent neuf jours après.

Sauf une poussée fébrile légère vers le 22 octobre, l'évolution est simple. Les quintes, peu nombreuses, n'ont pas dépassé 25 par jour. Elles ont rapidement diminué à partir du 30 octobre pour disparaître vers la fin de novembre.

Le 13 décembre, la température s'élève brusquement et se maintient irrégulièrement jusqu'au 2 janvier dans les environs de 38° le soir, parfois plus haut, pour redescendre le matin à 37° ou 37°,5. L'auscultation montre des râles gros et moyens et une respiration un peu rude, mais pas de râles fins ni de souffle.

Guérison complète, sauf un coryza qui persistait encore à son départ.

OBSERVATION V. — 5° *Ross*... Enfant de un mois.

Sa mère étant entrée comme nourrice la veille du jour où l'épidémie de coqueluche fut reconnue et les admissions suspendues, cet enfant se trouvait dans des conditions exceptionnelles pour nous permettre de fixer chez lui la durée de l'incubation.

Entré le 14 octobre, il commence à tousser le 20 octobre.

Les quintes avec reprise surviennent deux à trois jours après, mais ne durent qu'une dizaine de jours. Dans la suite, il continue encore à tousser quelque peu jusqu'en janvier, mais sans quintes.

Au commencement de décembre, une poussée fébrile, qui ramène les quintes pendant deux jours seulement, est occasionnée par une *otite* suppurée gauche. La fièvre tombe le deuxième jour, dès que le pus s'est fait jour au dehors.



Observation VI. — 6° *Poe...*, *Renée*. Enfant de dix mois, légèrement rachitique ; paraît avoir été la première atteinte.

Elle a présenté, pendant près de un mois, une toux quinteuse sans rien à l'auscultation, avant l'apparition des reprises caractéristiques.

La coqueluche, qui a duré de six semaines à deux mois, a évolué *sans fièvre*.

Du 13 au 21 décembre, alors que les quintes avaient disparu, survient une *broncho-pneumonie* (39°,5) qui dure onze jours et guérit complètement.

Observation VII. — 7° *Har...*, *Berthe*. Enfant de six mois.

Coqueluche grave durant deux mois.

Après guérison, du 11 au 20 décembre, *broncho-pneumonie* grave avec température dépassant 40° (Voy. diagr. 2). Guérison.

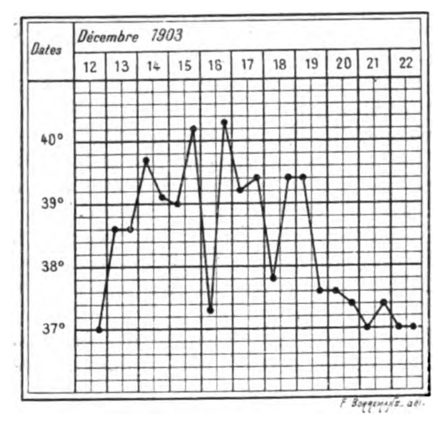


Fig. 2.

Observation VIII. — 8° *Garr..*, *Christian*. Enfant de quatre mois.

Coqueluche de moyenne intensité, durant environ six semaines.

Étant guéri, apparition, le 14 décembre, de gros râles congestifs, puis de bouffées de râles fins avec souffle (température 39°,5). Au bout de dix jours, défervescence incomplète pendant cinq jours, puis rechute pendant trois jours avec une température de 39° ; enfin défervescence définitive et guérison.

Observation IX. — 9° *Bag...*, *Antoinette*. Enfant de six mois.

Coqueluche de moyenne intensité, sans complications.

Observation X. — 10° *Dupl...* Enfant de deux mois et demi.

N'a présenté que des accès de toux, mais sans reprises et sans quintes nettement caractéristiques.

Ces accès de toux, qui ont débuté dans les premiers jours de novembre, durent encore en janvier, quoique plus espacés.

Le pavillon renfermait quatre autres nourrices, dont les enfants avaient deux mois, deux mois et demi, trois mois et trois mois et demi.

Ces enfants, quoique en rapport constant avec les enfants des nourrices tombées successivement malades, se sont montrés complètement réfractaires à la contagion. On ne saurait, en effet, regarder comme de la coqueluche la bronchite fébrile légère et en tous points classique, sans toux quinteuse, dont l'un d'eux a été atteint pendant six jours, et qui a disparu sans laisser de toux persistante.

Les autres n'ont pas toussé un seul jour.

B. — Enfants débiles.

Le 1er octobre, le Pavillon renfermait 30 prématurés. Du 1er au 15 octobre, époque à laquelle les admissions ont été suspendues, 14 enfants ont été reçus. C'est sur ces 44 enfants (1), dont le plus grand nombre étaient hospitalisés depuis trois, quatre et même six mois, qu'ont porté nos recherches.

Nous avons vu plus haut quelles étaient les raisons qui nous ont obligés à les conserver dans ce milieu dangereux. Sauf un très petit nombre, retirés à la fin d'octobre par leur famille, ils ont donc séjourné tous dans le Pavillon plusieurs semaines, quelques-uns même toute la durée de l'épidémie.

Allaités par des nourrices dont les enfants étaient atteints de coqueluche, ils ont été constamment dans des conditions favorables pour contracter la maladie. Toutefois, ils n'ont jamais été exposés à la contagion directe d'un enfant tousseur.

Contrairement à toute attente, le nombre des prématurés atteints a été extrêmement restreint. Un seul a présenté une coqueluche nette. Trois autres ont eu des poussées de toux passagères, qui, en toute autre circonstance, n'auraient pas attiré l'attention. Les accidents pulmonaires ont été, durant cette période, plus rares que généralement dans cette saison. Enfin la mortalité a été elle-même plus faible que la moyenne habituelle. On voit donc que, même si un certain nombre de cas frustes ont passé inaperçu, l'épidémie, en tout état de cause, s'est montrée très légère et très bénigne dans ce milieu où le pronostic semblait être des plus graves.

Observation XI. — 11° N° 517. *Calv...* Né le 8 septembre. Apporté le 11 octobre, pesant 1 550 grammes.

Courbe satisfaisante, progressant régulièrement malgré des selles un peu vertes.

Se met à tousser le 21 octobre.

Le 25 octobre, apparition de *quintes nettes avec reprises.*

Jamais d'élévation de température.

La courbe de poids continue à monter jusqu'à la veille de la mort, qui a lieu le 27 octobre, sept jours après le début de la coqueluche (Voy. diagr. 3).

(1) Nous ne tenons pas compte des enfants apportés moribonds et décédés dans la journée de leur entrée, qui ne sauraien tnous intéresser au point de vue épidémique. Par contre, nous faisons rentrer dans cette statistique tous les enfants apportés en mauvais état et morts, dans les deux à trois jours, de septicémie, de syphilis, d'entérite, etc., etc.

A l'autopsie, les seules lésions manifestes étaient les gommes du foie et une rate semoule.

Les trois autres débiles ayant présenté quelques symptômes que l'on pourrait interpréter comme des coqueluchettes sont les suivants :

OBSERVATION XII. — 12° N° 496. *Bonn...* Entré dans le Pavillon le 26 septembre, pesant 1 690 grammes. Tendance à la diarrhée et aux selles vertes.

Le 16 octobre, cyanose et toux, sans fièvre et sans quintes à l'auscultation. Ces accidents disparaissent rapidement, mais l'enfant vomit fréquemment après les tetées.

Le 30 octobre, reprise de la toux pendant vingt-quatre heures. Pas de fièvre.

La toux ne persiste pas, mais l'enfant vomit presque après chaque

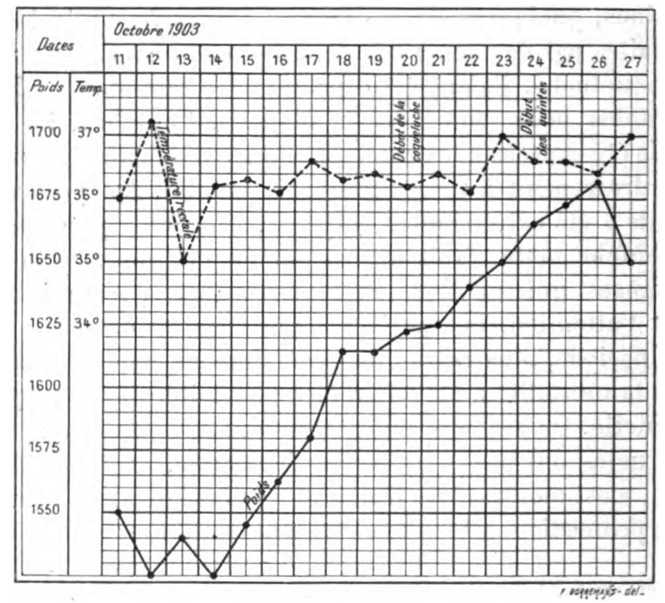


Fig. 3.

tetée, ce qui force à l'alimenter fréquemment et peu à la fois. Courbe de poids stationnaire. Selles vertes ou demi-liquides.

Mort environ un mois plus tard, le 26 novembre, sans avoir manifesté d'autres symptômes respiratoires, après avoir présenté pendant deux jours une augmentation de poids due à un œdème des membres et une tendance à l'hypothermie.

OBSERVATION XIII. — 13° N° 373. *Laf...* Né le 7 juillet. Entré le 18 juillet dans le Pavillon, pesant 1 100 grammes, avec infection ombilicale, œdème des membres inférieurs, contracture de l'avant-bras et hypothermie (33°).

Réchauffement difficile. La température oscille pendant huit jours entre 33° et 36° et ne devient régulière qu'à la troisième semaine. Selles normales. Progression du poids faible mais régulière.

Dans la première quinzaine d'août, tendance à la diarrhée avec hypothermie, sans influence sur le poids, puis retour à l'état normal.

Mis au berceau le 10 octobre, courbe régulière jusqu'au 15 novembre, puis courbe stationnaire en plateau.

Le 15 décembre, apparition d'une toux quinteuse, mais sans reprises. A l'auscultation, râles fins. La température ne s'élève que quarante-huit heures à 37°,5, puis redevient normale.

La toux et les signes stéthoscopiques disparaissent au bout de deux jours; mais la courbe demeure stationnaire malgré un excellent état du tube digestif.

Mort subite le 11 janvier, sans autre symptôme pathologique, vingt-quatre jours après la disparition des accidents pulmonaires.

A l'autopsie, on ne trouve qu'une congestion diffuse des poumons, lésion trop fréquente chez les prématurés pour que nous osions lui attribuer une signification précise dans le cas particulier.

Observation XIV. — 14° N° 449. *Farg...* Jumeau né le 7 septembre. Entré le même jour dans le Pavillon, pesant 1 550 grammes et en hypothermie (33°,6). Réchauffement difficile. Oscillations pendant dix jours entre 34° et 36°. Courbe de poids irrégulière. Vomissements faciles après les tetées.

Le 28 octobre, il est pris, pendant vingt-quatre heures, d'une toux quinteuse. L'auscultation montre des râles fins disséminés. La température monte ce soir-là à 39°.

Tous ces symptômes disparaissent le lendemain.

La courbe de poids, stationnaire du 5 novembre au 15 décembre, progresse ensuite régulièrement et n'est pas influencée le 21 décembre, où l'enfant se remet à tousser pendant vingt-quatre heures avec une température momentanée de 39°.

Cet incident n'a pas plus de suite que le précédent. Le poids continuait à s'élever normalement, les selles étaient régulières, lorsque l'enfant meurt subitement le 7 janvier, après s'être remis à tousser un peu la veille. L'autopsie n'a, malheureusement, pas pu être faite.

S'agit-il, dans ces derniers cas, de formes frustes de coqueluche ?

Dans ces trois observations, la toux, généralement quinteuse, il est vrai, mais sans reprises, ne dure qu'un à deux jours pour disparaître complètement. La fièvre et les signes stéthoscopiques, qui ont apparu simultanément dans deux cas, n'ont pas une durée plus longue. Ces enfants ont succombé dans la suite, mais dix-sept, vingt-quatre et vingt-sept jours après la disparition de leurs accidents respiratoires.

Cette évolution est plutôt celle d'une très légère congestion pulmonaire, accident très fréquent, presque banal chez les nouveau-nés. Nous devions, cependant, signaler ces trois cas, car on peut y voir l'influence du milieu épidémique et les interpréter comme des coqueluchettes très légères et anormales, à rapprocher des formes frustes durant trois jours décrites par Trousseau.

On doit, enfin, rattacher peut-être à l'épidémie le n° *521*

Guer..., entré le 14 octobre, pesant 1320 grammes et mort cinq jours après de broncho-pneumonie. Cet enfant n'a, du reste, présenté aucun signe de coqueluche, mais on connaît les rapports intimes qui unissent les deux affections.

Pour être complets, nous ajouterons que 8 enfants ont eu de la bronchite légère apyrétique classique évoluant en deux ou trois jours avec quelques gros râles bulleux et toux non quinteuse. Il serait excessif, croyons-nous, de chercher à les rattacher à l'épidémie régnante.

Ainsi, sur 44 prématurés, 1 seul a été atteint de coqueluche. 3 ont présenté de légères poussées de congestion pulmonaire durant un à deux jours et guérissant spontanément aussi vite qu'elles s'étaient développées. On voit donc que, quoiqu'ils aient vécu pendant plusieurs semaines dans ce milieu épidémique, les prématurés n'ont donné que peu de prise à la contagion.

Les accidents pulmonaires de toute nature ont été, du reste, moins nombreux que les autres années à pareille époque.

Si, au cours de cette épidémie, la mortalité ne semble pas avoir été notable, la *mortalité générale* n'a pas été non plus plus accusée que d'habitude.

En éliminant les enfants apportés moribonds et décédés le jour de leur entrée, qui ne sauraient intéresser au point de vue de cette statistique, mais en y comprenant ceux, toujours très nombreux, apportés en mauvais état, atteints de syphilis, d'entérite, de septicémie, etc., etc., et qui ont succombé deux à trois jours après leur entrée, nous voyons que, sur 44 débiles, 22 (soit 50 p. 100) sont sortis bien portants du Pavillon. C'est à peu près le chiffre des guérisons obtenues en 1900 ; ces résultats sont même un peu supérieurs à la moyenne générale des quatre dernières années (1).

Ce petit nombre d'accidents pulmonaires de toutes espèces, au cours de cette épidémie, et cette faible mortalité générale relative, plutôt inférieure à la moyenne, devaient être relevés. Cela surtout, en effet, semble nous indiquer que, en dehors des cas suspects relatés plus haut, il n'y a effectivement pas eu, dans le Pavillon, d'autres cas frustes qui auraient été méconnus.

(1) PORAK et DURANTE, Fonctionnement et statistique du Pavillon des Débiles à la Maternité, de février 1898 à 1902 (*Arch. de méd. des enfants*, nov. 1902).

II

Il nous reste à comparer l'allure générale de l'épidémie que nous avons observée avec la coqueluche telle qu'on la décrit dans les ouvrages classiques, et particulièrement chez les enfants de moins d'un an.

La coqueluche, disent d'Espine et Picot, est *très contagieuse* à toutes les périodes. La contagion se produit surtout par rapports directs. La contagion indirecte ne s'exerce, pour Comby, que lorsqu'il s'écoule peu de temps entre la visite rendue à l'enfant malade et le transport à l'enfant sain.

La réceptivité de l'enfant pour la coqueluche est presque aussi grande que celle pour la rougeole. D'après d'Espine et Picot, la *réceptivité* est au moins aussi grande dans la première enfance que plus tard.

D'après Comby, la fréquence atteint son maximum entre deux et trois ans, mais *les nourrissons ne jouissent d'aucune immunité.* Si l'affection est plus rare chez les nouveau-nés (sur 557 cas, Comby n'en a vu que 48 au-dessous de un an), cela tiendrait à l'isolement relatif dans lequel vivent ces jeunes sujets, qui, par cela même, sont moins exposés à la contagion.

L'incubation dure de deux à sept jours (Gerhardt), parfois neuf jours (Richardière).

La première période a une durée qui oscille entre cinq jours et un mois, mais est, en moyenne, de quinze jours. Pendant cette période, la *fièvre* est constante pour Comby, inconstante pour d'Espine et Picot.

Pendant la deuxième période, qui dure de quinze jours à deux mois (généralement six semaines), la fièvre est exceptionnelle. Les *quintes*, dont le nombre varie suivant la gravité de l'affection (20 à 30 par jour dans les cas moyens, 40 à 50 et même 100 dans les cas graves), augmentent pendant deux à trois semaines, puis diminuent et disparaissent en quatre à cinq semaines. Chez les enfants très jeunes, le sifflement peut manquer, alors que la cyanose et la dyspnée prédominent.

La troisième période, caractérisée par un catarrhe bronchique simple, dure de dix à quinze jours, mais se prolonge parfois des semaines.

La durée totale de l'affection oscille entre trois semaines et

deux mois (Barthez et Rilliet). Trousseau a observé des coqueluches, exceptionnellement courtes, ne durant pas plus de huit jours et même trois jours dans un cas.

Parmi les complications, la plus grave est la broncho-pneumonie, qui est souvent mortelle lorsqu'elle atteint des enfants au-dessous de deux ans (d'Espine et Picot). Plus l'enfant est jeune, plus il est exposé à la broncho-pneumonie (Comby).

Le pronostic est grave lorsque les quintes dépassent 40 par jour (Trousseau). Il est d'*autant plus grave que l'enfant est plus jeune* (Comby).

La mortalité est en moyenne de 7 à 8 p. 100; mais elle est plus élevée pour la coqueluche hospitalisée que pour la coqueluche traitée à domicile.

Chez le nouveau-né et l'enfant de moins de deux ans, la mortalité est très élevée (Comby). De zéro à un an, elle atteint 27 p. 100, d'après Hagenbach. Roger, sur 16 cas de zéro à deux ans, a vu 11 décès, soit 89 p. 100. *La broncho-pneumonie entraîne le plus souvent la mort.* Plus de la moitié des enfants qui en sont atteints succombent (d'Espine et Picot). Sur 68 coqueluches d'âges divers ayant présenté cette complication, Roger a constaté 51 décès, ce qui porte la mortalité à 75 p. 100 au lieu de 7 à 8 p. 100.

D'après ce qui précède, on voit que les auteurs classiques sont d'accord pour regarder la coqueluche comme une affection extrêmement contagieuse, d'autant plus grave que le sujet est plus jeune, et pour considérer la broncho-pneumonie chez le coquelucheux de moins d'un an comme une complication presque toujours mortelle.

L'épidémie que nous avons observée, si atténuée chez les débiles, plus marquée chez les enfants de nourrices, semble différer par plusieurs points de ces données classiques et tendre à améliorer quelque peu la sévérité de leur pronostic.

Les DÉBILES, allaités par des nourrices dont les enfants avaient la coqueluche, ont été dans les conditions les plus favorables pour contracter cette maladie. Il est vrai qu'il n'y avait pas contact direct avec les coquelucheux; mais Comby admet la *contagion* indirecte, et celle-ci ne pouvait rencontrer de conditions plus favorables pour se réaliser.

Un seul débile, cependant, a contracté la coqueluche. Même si l'on admet que les trois autres, qui ont présenté une congestion pulmonaire légère caractérisée par une toux plus ou moins

répétée, avec quelques râles, et ne durant que un, deux ou trois jours seulement, ont été atteints de formes frustes, de *coqueluchettes*, cela ne porterait cependant qu'à 4 le nombre des débiles contagionnés sur les 44 hospitalisés dans le Pavillon.

Enfin la morbidité et la mortalité générales des débiles ne se sont pas trouvées augmentées pendant ces trois mois d'épidémie.

Ce cas unique de coqueluche franche et ces 3 cas de coqueluchettes (?) sur 44 enfants semblent indiquer, de la part de ceux-ci, une *très faible réceptivité*, presque une immunité vis-à-vis de la coqueluche, si on la compare à la réceptivité excessive des enfants plus âgés pour cette affection.

Notons, enfin, que le seul débile ayant eu une coqueluche avérée était un syphilitique et devait, par cela même, être moins résistant.

Nous n'insisterons pas davantage sur cette épidémie presque avortée chez les prématurés. Le seul point intéressant a été sa très faible extension. Mais, par cela même, elle se prête mal à l'étude de l'affection elle-même, que l'on ne saurait décrire d'après un cas unique, dont les seuls caractères un peu particuliers ont été le début dix jours après l'entrée, une période catarrhale de trois jours seulement et l'apyrexie constante du petit malade.

L'épidémie chez les ENFANTS DE NOURRICES, bien différente de la première, permet une étude plus complète. Les cas sont plus nombreux et mieux dessinés. C'est elle que nous aurons uniquement en vue dans les considérations qui suivent.

Chez les enfants de nourrices, la *réceptivité* a été assez grande. Toutefois 4 sur 14, soit près du tiers, ont échappé à la contagion malgré leur voisinage immédiat avec les malades.

Les premiers petits malades n'ont pas contagionné simultanément tous les autres, ainsi qu'on peut le voir par le tableau suivant, donnant les *dates de début* de la coqueluche :

Pour *Poe*.......	en septembre.	Pour *Joss*....	10 octobre.
— *Har*.......	en septembre.	— *Ross*....	20 —
— *Garr*......	fin septembre.	— *Dupl*....	début novembre.
— *Bag*.......	fin septembre.	— *Couss*...	16 novembre.
— *Monz*.....	6 octobre.	— *Lestr*...	1er décembre.

L'extension de l'épidémie s'est faite très irrégulièrement. Les cas se sont développés en quelque sorte isolément

et successivement sur une durée de plus de deux mois.

Tous les enfants étaient, cependant, sensiblement dans les mêmes conditions au point de vue de la contagion, que la proximité des berceaux ne semble pas avoir favorisée plus que leur éloignement ne l'a empêchée.

Pour ceux qui n'ont présenté les premiers symptômes de la maladie qu'en novembre, comme *Couss...*, *Dupl...*, ou le 1er décembre, comme *Lestr...*, on ne saurait admettre une incubation de deux à quatre semaines. Ils se sont évidemment montrés longtemps réfractaires au milieu épidémique dans lequel ils vivaient et ont présenté une certaine immunité, qui a disparu à un moment donné. En fait, dans deux de ces cas, huit à quinze jours avant le début, ces enfants ont eu un peu de diarrhée et de selles mal digérées. Il n'est pas improbable d'admettre que ces troubles digestifs ont diminué leur résistance et les ont mis en état de réceptivité pour une affection vis-à-vis de laquelle ils présentaient jusque-là une immunité plus ou moins parfaite.

Cette marche de l'épidémie a rendu le plus souvent impossible l'estimation de la *période d'incubation*, qui n'a pu être exactement établie que dans un cas. La nourrice *Ross...*, ayant été admise la veille de la mise en quarantaine du Pavillon, son enfant a commencé à tousser six jours après. Ce délai est celui de la coqueluche régulière.

La durée de la *période catarrhale* a été de près d'un mois pour les deux premiers cas; de plus de quinze jours pour les deux suivants. Pour les autres, elle s'est raccourcie et est tombée à huit à dix jours.

Le nombre de *quintes* a été extrêmement variable. *Monz...* n'a pas été au-delà de 20 à 25 par jour. *Couss...* en avait en moyenne 30 à 40 et a même dépassé 45.

Les quintes classiques ont fait défaut chez *Dupl...*, qui était un des plus jeunes malades (deux mois et demi).

Fièvre. — Le début de l'affection a été apyrétique chez *Joss...*, *Monz...* et *Ross...* Il s'est signalé chez *Couss...* par une ascension à 39° le premier jour, mais ne durant que vingt-quatre heures (Voy. diagr. 1). Chez *Lestr...*, le thermomètre s'élève le deuxième jour, mais il s'agit d'un cas compliqué dès le début d'accidents pulmonaires.

La coqueluche a évolué d'une façon apyrétique chez *Har...* et *Ross...* Il en est de même de *Couss...* et de *Poe...*, chez

lesquels la température est demeurée normale jusqu'au jour où sont survenues les complications pulmonaires. — *Monz*... n'a montré, au cours de la période d'état, qu'une petite élévation thermique de vingt-quatre heures; *Joss*.... en a présenté plusieurs répétées, jusqu'au moment où sa broncho-pneumonie s'est déclarée ; *Lestr*... seul a eu un état fébrile irrégulier, mais presque constant, au cours de toute sa maladie.

Si l'on tient compte que *Lestr*... a présenté, presque dès le début, des accidents pulmonaires qui se sont peu à peu aggravés pour aboutir finalement à une broncho-pneumonie ; que *Monz*... n'a présenté qu'une seule ascension passagère pour redescendre le lendemain à la normale, il semble que l'on peut dire que *la coqueluche a généralement évolué chez ces enfants d'une façon apyrétique* et que les élévations du thermomètre ont relevé le plus souvent des complications plus ou moins graves du côté du système respiratoire.

Complications. — Nous n'avons pas observé d'ulcération de la langue, quoique plusieurs de ces enfants eussent des dents. Les phénomènes nerveux ont également fait défaut.

Ross... a présenté, vers la fin de la période d'état, une *otite suppurée* gauche qui a occasionné deux jours de fièvre. La température est tombée dès que le pus s'est fait jour au dehors.

Les *complications pulmonaires*, dont plusieurs graves, ont été fréquentes, puisque 7 enfants sur 10 en ont présenté.

Monz... et *Couss*... n'ont eu que de la *congestion pulmonaire* avec une température ne dépassant pas 38° pour le premier et 39° pour le second.

Garr..., *Har*..., *Poe*..., *Lestr*..., *Joss*..., ont présenté une *broncho-pneumonie* type avec souffle, bouffées de râles fins et température dépassant 39°, même 40° dans un cas.

Ces accidents ont généralement apparu brusquement. Cependant, chez *Joss*..., ils ont été précédés d'oscillations thermiques irrégulières, un certain temps avant toute localisation pulmonaire.

Ces accidents ont éclaté chez *Garr*..., *Har*..., *Poe*..., *Monz*..., après la guérison de la coqueluche; chez *Couss*..., *Joss*..., *Lestr*..., au cours de la coqueluche. Ces complications ont, en effet, apparu presque toutes en même temps, surprenant les

enfants à une période quelconque de leur coqueluche. On peut en juger par le tableau suivant :

Lestr..	Broncho-pneumonie....	du 5 au 30 déc.	(coqueluche ayant débuté le 1er décembre).
Har...	Id.	du 11 au 20 déc.	(pendant la convalescence de la coqueluche).
Joss...	Id.	du 13 au 20 déc.	(précédée d'une période fébrile irrégulière).
Poe....	Id.	du 13 au 21 déc.	(convalescence de la coqueluche).
Monz..	Congestion pulmonaire.	du 13 déc. au 2 janv.	(convalescence de la coqueluche).
Garr..	Broncho-pneumonie, avec rechutes........	du 14 au 24 déc.	(convalescence de la coqueluche).
Couss.	Congestion pulmonaire.	du 15 au 27 déc.	

Il s'agit bien nettement là d'une *épidémie surajoutée* ayant frappé presque *simultanément* tous les enfants prédisposés par leur coqueluche.

Il n'est pas sans intérêt d'opposer la contagion en bloc de ces accidents pulmonaires à la diffusion lentement progressive de la coqueluche elle-même.

La durée de ces accidents pulmonaires a été en moyenne de huit à dix jours. Toutefois, chez *Lestr*..., il ont affecté une allure moins rapide et n'ont cédé qu'au vingt-cinquième jour. Chez *Garr*..., une fausse défervescence est survenue au dixième jour, suivie, au bout de cinq jours, d'une rechute de trois jours avant la guérison définitive.

Les complications pulmonaires survenant chez ces coquelucheux de moins d'un an donnent, en général, une mortalité considérable (75 à 89 p. 100). — Notre épidémie se distingue très heureusement par ce résultat inattendu que, sur les 10 enfants, dont 5 ont présenté de la broncho-pneumonie et 2 de la congestion pulmonaire, nous n'avons eu aucun décès.

La *durée* moyenne des coqueluches jusqu'à la fin des quintes a été de deux mois et demi à trois mois. Chez *Har*..., les quintes ont disparu au bout de deux mois et chez *Garr*..., déjà au bout de six semaines. Chez *Ross*..., le plus jeune de tous, elle n'ont duré qu'une dizaine de jours. Par contre *Dupl*... et *Joss*... ont quitté le Pavillon deux mois et demi et trois mois après le début de l'affection en présentant encore, de temps en temps, quelques accès de toux quinteuse.

La *gravité* de l'affection, en dehors de toute complication, paraît avoir été inversement proportionnelle à l'âge. Les deux

cas les plus légers ont été ceux de *Ross...*, âgé de un mois, dont les quintes n'ont duré que dix jours, et de *Dupl...*, âgé de deux mois et demi, qui n'a jamais eu de quintes nettes. Enfin les 4 enfants échappés à la contagion comptaient aussi parmi les plus jeunes.

Traitement. — Contre la *coqueluche*, nous avons essayé d'abord le *bromoforme*, à la dose de II à IV gouttes par jour. Ce médicament ne nous a pas donné de résultats appréciables et n'a pas paru diminuer notablement les quintes, sauf une fois où, l'ayant employé à dose un peu plus forte, nous avons constaté des signes d'intoxication. Nous y avons donc renoncé, sauf pour les cas très bénins ne nécessitant aucune thérapeutique particulièrement efficace.

Nous nous sommes, au contraire, bien trouvés, au point de vue des quintes, de l'ancienne thérapeutique par la *teinture de Grindelia robusta* à la dose de X gouttes en moyenne par jour, et par la teinture de *belladone* à la dose de II gouttes en moyenne.

La quantité de belladone était déterminée par le nombre et par l'intensité des quintes. Mais son administration demande à être attentivement surveillée pour ne pas dépasser la dose de tolérance variable avec chaque petit malade. Elle doit être arrêtée dès que l'effet calmant est obtenu.

Sous l'influence de ce traitement, nous avons vu les quintes diminuer non pas de nombre, mais d'intensité, et permettre, ce qui est important, une alimentation régulière.

Contre les *complications pulmonaires*, nous avons fait donner toutes les trois heures, chaque fois que la température dépassait 38°, des *bains* progressivement refroidis, qui ont amené assez régulièrement une défervescence de 1° à 1°,5 et même 2° et paraissaient avoir une heureuse influence sur l'état général.

Le *benzoate de soude* à la dose de 1 gramme à 1gr,20 a été administré chaque fois que les poumons ont été touchés même légèrement. On y adjoignait, à la même dose, de l'*acétate d'ammoniaque* lorsque les râles devenaient fins et nombreux ou lorsqu'il y avait tendance à la dépression.

Ainsi qu'on le voit, la thérapeutique instituée a été simple. Nous nous sommes bornés à suivre les indications les plus urgentes, mais en agissant toujours de préférence par doses fractionnées réparties sur toute la journée, plutôt que par

doses plus fortes administrées en deux à trois fois seulement.

En résumé, cette épidémie de coqueluche au Pavillon des Débiles de la Maternité nous a paru intéressante à différents points de vue :

1° Chez les prématurés, la réceptivité s'est montrée extrêmement faible, puisque sur 44 sujets nous n'avons vu qu'une coqueluche vraie et peut-être trois coqueluchettes ;

2° Chez les enfants de nourrices, qui, presque tous, étaient à une alimentation mixte (sein ou lait stérilisé), la réceptivité a été plus marquée ; sur 14 enfants, 10 ont été atteints ; mais 4, qui étaient parmi les plus jeunes, ont traversé indemnes toute l'épidémie ;

3° L'épidémie ne s'est pas développée brusquement, mais s'est propagée lentement et irrégulièrement. Certains enfants, demeurés indemnes malgré leurs contacts quotidiens avec des malades, n'ont contracté la coqueluche qu'après une légère indisposition autre qui a semblé les y prédisposer en diminuant leur résistance ;

4° A en juger d'après les faits qui précèdent, il semblerait donc que les nouveau-nés présentent, d'une façon générale, une réceptivité moindre pour la coqueluche que les enfants plus âgés. Il serait toutefois prématuré d'entendre généraliser de telles conclusions de l'étude d'une seule épidémie et d'un si petit nombre de cas ;

5° La coqueluche, en dehors de toute complication, a évolué, le plus souvent, selon le type apyrétique. Ces jeunes enfants ont mieux toléré leurs quintes que les enfants plus âgés et ont moins souffert dans leur état général ;

6° Les premiers cas de l'épidémie se sont caractérisés par une longueur anormale de la première période (catarrhale), qui, dans la suite, s'est raccourcie de plus en plus ;

7° Les deux enfants les plus jeunes (un mois et deux mois et demi) ont eu les coqueluches les plus bénignes. Contrairement à ce qui est généralement admis, le jeune âge ne semble donc pas devoir impliquer un pronostic nécessairement sombre ;

8° Les complications pulmonaires ont été fréquentes (7 sur 10). Dans 2 cas, elles n'ont pas dépassé la congestion pulmonaire. Dans 5 cas, il s'est agi de broncho-pneumonies types. Ces complications ont apparu toutes simultanément

comme une seconde épidémie venant se greffer sur la première ;

9° Le traitement, très simple, a consisté essentiellement : contre les quintes de la coqueluche, en belladone et *Grindelia robusta*; — contre les complications pulmonaires, en bains refroidis, benzoate de soude et acétate d'ammoniaque ;

10° La mortalité de la coqueluche passe pour être très forte chez les enfants au-dessous de un an, et la plupart de ces petits malades succomberaient lorsque survient une broncho-pneumonie.

Sous ce rapport, l'épidémie que nous avons observée est une heureuse exception. Sur les 10 enfants de nourrices, dont un avait dix mois et les autres entre un et six mois, malgré des complications pulmonaires survenues chez 7 d'entre eux, nous n'avons eu à déplorer *aucun décès*.

Cette quasi-immunité des prématurés, d'une part ; d'autre part, chez les enfants de nourrices, cette absence de mortalité, qui a déjoué les craintes que nous avions au début, valaient, croyons-nous, la peine d'être signalées.

XII

UN CAS D'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE CHEZ UN ENFANT DE CINQ ANS

Par M. L. BABONNEIX.

Travail du service de M. le professeur Hutinel.

Les auteurs classiques divisent les amyotrophies chroniques progressives en trois types distincts : le type Werdnig-Hoffmann, propre à la première enfance; le type des amyotrophies d'origine neurotique et spinale, qui comprend les formes dites *Charcot-Marie* et *Déjerine-Sottas* ; et enfin le type myopathique, qui se subdivise en paralysie pseudo-hypertrophique, type juvénile d'Erb et type Landouzy-Déjerine. Cette classification, qui est celle de M. Haushalter (1), présente le grand avantage de se prêter à merveille à un exposé didactique des amyotrophies infantiles ; mais elle est loin d'englober tous les cas. On peut, en effet, observer chez l'enfant des atrophies musculaires évoluant d'une façon progressive et ne rentrant dans aucun des cadres précédents. C'est ce que montre le cas suivant, que nous avons eu l'occasion d'étudier dans le service de M. le professeur Hutinel.

OBSERVATION. — *H... Yvonne*, âgée de cinq ans.

Nous ne possédons aucun détail sur les *antécédents héréditaires ou personnels* de cette enfant, qui a été abandonnée par ses parents il y a quelques mois. Tout ce que nous savons de son histoire, c'est que, placée primitivement dans une agence, à la campagne, elle n'a pas tardé à être renvoyée aux Enfants-Assistés pour une atrophie musculaire progressive des muscles des extrémités.

État actuel (le 24 mai 1903). — L'enfant a un peu plus de cinq ans, mais elle ne porte pas son âge. Elle est petite et d'aspect souffreteux, mais très intelligente, et elle répond avec beaucoup de netteté aux différentes questions qui lui sont posées.

Ce qui frappe dès l'abord, c'est l'*atrophie musculaire des membres*. Aux *membres inférieurs*, les petits muscles des pieds (interosseux, pédieux) sont très nettement atrophiés. L'atrophie des muscles de la jambe est moins considérable, quoique certaine. A la cuisse, l'amyotrophie frappe à peu près tous les muscles, mais prédomine sur certains : vaste interne, droit interne, adducteurs.

Cette atrophie, symétrique, s'accompagne d'une *diminution notable de*

(1) *Traité Grancher-Comby-Marfan*, t. IV, p. 653, 1re édit.

la motilité, plus prononcée à droite qu'à gauche. Du côté droit, l'enfant ne peut presque plus remuer les orteils; les mouvements de flexion et d'extension du pied sont faibles et limités; quant aux autres mouvements segmentaires du membre, ils sont relativement conservés.

Tronc. — Les mouvements à effectuer pour passer du décubitus dorsal à la situation assise et pour se retourner dans son lit sont encore effectués par la petite malade, mais non sans peine.

Membres supérieurs. — Les petits muscles des mains : interosseux, muscles de l'éminence thénar et hypothénar, présentent une atrophie typique; les masses musculaires des éminences thénar et hypothénar ont fondu; les espaces interosseux sont déprimés; la main commence à prendre l'aspect classique de la main en griffe. A cette atrophie, beaucoup plus avancée à droite qu'à gauche, correspond une diminution marquée de la force musculaire des mains. Le pouce ne peut plus ni s'étendre, ni se porter en abduction, ni se rapprocher des autres doigts; les mouvements de latéralité des doigts sont restreints; les mouvements de flexion et d'extension sont mieux conservés.

Mêmes phénomènes d'amyotrophie aux avant-bras : atrophie plus prononcée à droite qu'à gauche, et portant surtout, des deux côtés, sur le long supinateur. Les mouvements de flexion et d'extension du poignet droit s'effectuent sans aucune force. Le bras est relativement respecté. Les muscles de la racine de l'épaule et, en particulier, les deltoïdes sont normaux.

Les muscles atrophiés ne paraissent pas agités de *contractions fibrillaires*, et celles-ci ont constamment manqué au cours des différents examens subis par la petite malade. Autres signes négatifs : à aucun moment, on ne note l'existence de *troubles choréiques ou athétosiques* des membres; il n'y a pas non plus de *tremblement intentionnel.*

Les divers mouvements : flexion, extension, rotation, de la *tête* sur le cou sont conservés. Le facial est intact. Le voile du palais et la langue ne sont pas atrophiés et se meuvent normalement. Il n'existe pas de troubles de la phonation ni de la déglutition.

Les *réflexes tendineux sont très notablement exagérés* (réflexes achilléen, rotulien, du coude et du poignet). Cette augmentation de l'activité réflexe est surtout accusée à droite. Des deux côtés, on peut trouver de la trépidation spinale. Le signe de Babinski est en extension. Le réflexe massétérin paraît légèrement exagéré.

Les *troubles trophiques* sont surtout nets au niveau du membre supérieur, qui est froid et cyanosé. Il existe quelques *rétractions fibro-tendineuses* autour de l'articulation tibio-tarsienne droite.

La *sensibilité* paraît normale. Les *masses musculaires et les gros troncs nerveux ne sont pas douloureux à la pression* ; le signe de Lasègue manque.

Il n'y a pas de paralysie oculaire, mais, dans les mouvements de latéralité extrême des yeux, on perçoit, de temps à autre, *quelques secousses nystagmiformes.*

Les *sphincters* fonctionnent normalement.

Les *troubles psychiques* font défaut : l'enfant répond très intelligemment, nous l'avons dit, aux questions posées ; elle paraît avoir une mémoire suffisamment développée pour son âge. La parole est normale, *nullement scandée.*

Il n'existe aucun signe de *troubles cardio-pulmonaires d'origine bulbaire* ; il n'y a pas, non plus, *de paralysie du diaphragme.*

L'*état général* est des plus précaires : l'enfant est entrée à l'infirmerie pour rougeole et coqueluche compliquées de vulvite, d'abcès multiples

de la peau, et de broncho-pneumonie de la base droite. La température atteint 38°,5 à 39° tous les soirs pour baisser, le matin, de quelques dixièmes de degré.

Un mois après, l'atrophie a encore progressé. Les petits muscles des mains sont très diminués de volume, et les mouvements qu'ils effectuent sont très diminués. L'état général est un peu amélioré. M. Hutinel se décide alors à envoyer l'enfant passer l'été à Berck.

En résumé, notre petite malade présente, depuis une époque qu'il est difficile de préciser, des phénomènes d'atrophie musculaire à marche progressive. Ces phénomènes frappent surtout les petits muscles des mains : éminences thénar et hypothénar, lombricaux et interosseux, mais on peut les retrouver au niveau des autres segments des membres supérieurs, et même aux membres inférieurs. Divers symptômes concomitants contribuent à déterminer la forme de cette amyotrophie, ce sont : l'exagération manifeste de tous les réflexes tendineux, y compris le réflexe massétérin, l'existence des troubles trophiques accusés, la présence de quelques secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité des yeux. Signes négatifs importants : il n'y a pas de troubles intellectuels, pas de mouvements athétoso-choréiques des membres, pas de contractions fibrillaires des muscles en voie d'atrophie.

Quel diagnostic porter dans ce cas ?

*
* *

Il nous semble facile d'éliminer dès l'abord toutes les variétés d'amyotrophies chroniques progressives décrites par M. Haushalter ; dans aucune de ces variétés, on ne note habituellement de phénomènes spasmodiques ; de plus, chacune d'elles se caractérise par un ensemble de symptômes très différents de ceux que nous avons signalés dans notre cas.

L'*atrophie musculaire du type Werdnig-Hoffmann* n'est connue que depuis peu. Isolée en 1890 par Werdnig (1), elle est considérée par cet auteur « comme une atrophie musculaire de la première enfance, comme une atrophie musculaire familiale qui, eu égard à sa distribution originelle et à son

(1) G. Werdnig, Zwei frühinfantile hereditäre Fälle von progressiver Muskelatrophie. *Arch. f. Psych.*, 1890, t. XXXII, fasc. 2, p. 437.

extension progressive, ne répond qu'aux particularités observées jusqu'ici dans les dystrophies (myopathies), mais qui, dans sa rapide évolution ultérieure, s'agrémente des signes les plus nets d'une affection neurotique et doit être indubitablement rapportée à une dégénération primitive de la voie motrice intra-spinale ».

Dans un second mémoire, paru en 1894 (1), Werdnig précise les traits cliniques de cette nouvelle variété d'atrophie musculaire progressive : « Dans des familles indemnes de toute tare neuropathique, deux ou trois enfants, jusque-là bien portants, tombent malades vers l'âge de deux mois, sans fièvre, sans convulsions, sans autres signes d'une infection, donc d'une façon mal dessinée, insidieuse ; ils ne peuvent plus se servir de leurs jambes, et leur tronc perd l'aptitude à se maintenir fixe. En même temps, se manifeste une tendance à la lipomatose. Les enfants frappés de la sorte n'apprennent jamais à marcher et ne peuvent se tenir debout qu'autant qu'on les soutient. On constate une atrophie et une parésie des muscles du dos, de la ceinture pelvienne, en particulier des muscles fessiers ; elle intéresse d'une façon prépondérante le quadriceps fémoral. Dans sa marche chronique et progressive, la maladie se propage d'une façon symétrique et centrifuge aux muscles de la ceinture thoracique, aux muscles périscapulaires, aux muscles de la nuque et du cou, puis aux autres muscles de la cuisse, aux muscles des bras, puis encore aux muscles des jambes et des avant-bras, en dernier lieu aux muscles des mains et des pieds. Il s'agit d'une atrophie musculaire en masse. Nulle part on ne constate d'hypertrophie ou de pseudo-hypertrophie. Il peut survenir des manifestations bulbaires, des tremblements fibrillaires, des contractures secondaires. Toujours la paralysie est flasque, accompagnée des signes de la réaction de dégénérescence ; on constate l'abolition complète des réflexes tendineux, en partie aussi des réflexes cutanés. Les douleurs font défaut ; nulle part, on ne développe de douleur à la pression ; il n'existe pas de troubles de la sensibilité objective. Les sphincters fonctionnent normalement. Le développement intellectuel est bon. Les muscles subissent une fonte extrême ; il n'en est pas de même du tissu adipeux sous-cutané. Les muscles respi-

(1) Werdnig, Die frühinfantile progressive spinale Amyotrophie. *Arch. f. Psych.*, 1894, t. XXVI, fasc. 3, p. 706.

rateurs sont intéressés. La marche de la maladie est rapide ; le dénoûment fatal survient, au plus tard, après une durée de maladie de quelques années (1) ».

Nous avons tenu à reproduire *in extenso* la description de Werdnig, confirmée par les recherches d'Hoffmann (2), pour bien marquer les différences qui existent entre ce type d'atrophie musculaire progressive et notre cas. Quelle comparaison établir entre une atrophie débutant dans la première enfance, frappant d'abord les muscles de la ceinture pelvienne pour n'atteindre qu'ultérieurement les mains et les pieds, restant flasque d'un bout à l'autre de son évolution, et une atrophie prédominante aux extrémités, s'accompagnant de phénomènes spasmodiques accusés, évoluant avec une certaine lenteur chez une petite fille déjà âgée de cinq ans? Nous ne nous arrêterons donc pas à ce diagnostic, qui ne présente ni difficulté sérieuse, ni véritable intérêt.

*
* *

Nous n'insisterons pas plus sur l'*atrophie musculaire du type Charcot-Marie*, que caractérisent habituellement l'existence de contractions fibrillaires, la diminution des réflexes tendineux, l'intensité des troubles vaso-moteurs, et surtout le début de l'atrophie par les membres inférieurs. Mais il peut arriver, comme l'ont démontré Dubreuilh et Hoffmann (3), que l'atrophie musculaire débute par les membres supérieurs, et l'on pourrait se demander si, chez notre petite malade, nous ne nous trouvons pas en présence d'un fait de ce genre. L'examen attentif de notre observation nous permet d'écarter cette hypothèse. Jamais, même dans les formes les plus anormales, l'atrophie Charcot-Marie ne s'accompagne d'exagération des réflexes ni de trépidation épileptoïde ; jamais, non plus, elle ne se complique de secousses nystagmiformes des globes oculaires. Nous pouvons donc, de par ces seuls signes, rejeter définitivement le diagnostic d'atrophie Charcot-Marie à début par les membres supérieurs.

(1) D'après M. Raymond, L'atrophie musculaire du type Werdnig-Hoffmann. *Cliniques*, 6e série, p. 231.

(2) J. Hoffmann, Ueber chronische Muskelatrophie im Kindesalter auf familiarer Basis. *Deutsch. Zeitschrift für Nervenheilk.*, 1893.

(3) Cités par Raymond, *loc. cit.*, p. 151.

*
* *

L'existence, chez notre petite malade, d'un symptôme sur lequel nous avons déjà plusieurs fois insisté, les secousses nystagmiformes, nous permettent-elles de penser à une *névrite interstitielle hypertrophique* ? On sait que, sous ce nom, MM. Déjerine et Sottas ont désigné une affection « à évolution lente et progressive, caractérisée par les symptômes suivants : ataxie des quatre membres avec atrophie musculaire ; troubles très marqués de la sensibilité, avec retard de la transmission ; douleurs fulgurantes ; nystagmus, myosis avec signe d'Argyll-Robertson ; cyphoscoliose ; hypertrophie très marquée avec dureté très accusée de tous les troncs nerveux accessibles à la palpation (1) ».

Entre cette atrophie musculaire frappant exclusivement les enfants, affectant une marche progressive, s'accompagnant de nystagmus, et celle présentée par notre malade, il existe bien quelques points de comparaison. Mais les dissemblances sont encore plus frappantes ; l'existence dans celle-ci de phénomènes spasmodiques, — dans celle-là de manifestations d'ordre tabétique (ataxie, troubles de la sensibilité, myosis, etc.), de cyphoscoliose et d'épaississement des nerfs, différencie nettement ces deux variétés d'atrophie. Ce n'est donc pas à une névrite interstitielle hypertrophique qu'il convient de rattacher les symptômes observés dans notre cas.

*
* *

L'hypothèse d'une *myopathie progressive* ne nous semble guère acceptable, elle non plus. Elle a contre elle la rapidité de l'évolution, la systématisation de l'atrophie, l'absence de pseudo-hypertrophie, et surtout elle est en désaccord avec les phénomènes spasmodiques. C'est en effet un des caractères les plus constants de la dystrophie musculaire, quelle qu'en soit la variété, de s'accompagner d'une diminution des réflexes proportionnelle à l'atrophie. Nous conclurons donc que la myopathie n'est pas en cause ici ; les symptômes que présente notre petite malade ne relèvent pas plus d'une myo-

(1) DÉJERINE, *Revue de médecine*, 1896, n° 11, p. 881.

pathie que d'une atrophie Werdnig-Hoffmann, d'une atrophie Charcot-Marie, d'une névrite interstitielle hypertrophique.

*
* *

Dans le groupe des affections nerveuses à type spasmodique, il est toute une série de maladies auxquelles nous devons penser dès l'abord : ce sont celles qui ont été décrites sous le terme générique de *tabes spasmodique*. On sait que, sous ce nom, Charcot a désigné un ensemble de symptômes que caractérisent essentiellement une paralysie spasmodique frappant d'abord et surtout les membres inférieurs, pouvant ultérieurement gagner le tronc et les membres supérieurs. Ce tabes spasmodique de Charcot, auquel Erb a donné le nom de *paralysie spinale spastique*, n'est pas une entité morbide définie, mais bien un syndrome : « La description que nous en ont donnée Charcot et Erb, écrit justement M. Raymond (1), ne s'applique point à une affection bien définie, à une entité morbide, mais à des faits disparates, eu égard au processus morbide qui peut être en cause. Ainsi la sclérose en plaques, dans une de ses formes frustes, peut évoluer sous les dehors du tabes spasmodique. Il en est de même, encore, de certaines formes de scléroses systématiques combinées, de dégénérescences secondaires de la moelle consécutives à un foyer de myélite transverse, de la compression de la moelle par une tumeur, par un mal de Pott, de la sclérose latérale amyotrophique à sa phase initiale, de l'hydrocéphalie. Sans compter que le tabes spasmodique s'est présenté en tant qu'affection dynamique, chez des sujets à l'autopsie desquels on n'a pas trouvé de lésions appréciables des centres nerveux. »

Chez l'enfant, le tabes spasmodique peut être réalisé soit par la maladie de Little, soit par les diplégies cérébrales. Pour M. P. Marie, l'expression de tabes spasmodique infantile doit être exclusivement réservée à la première de ces affections. Pour MM. Raymond et Cestan, au contraire, « la maladie de Little n'est, somme toute, qu'une des modalités de ces affections spasmo-paralytiques, dont les principaux représentants sont, en dehors de la maladie de Little, la paraplégie spasmodique infantile, la diplégie cérébrale infantile.

(1) F. Raymond, Paraplégie spasmodique familiale. *Arch. de méd. des enfants*, déc. 1903.

Or, entre ces divers états pathologiques qui réalisent, chacun d'une certaine façon, l'association de quelques symptômes parmi lesquels dominent la contracture et la paralysie, il est impossible de tracer des lignes de démarcation qui ne soient point artificielles, à quelque point de vue qu'on se place » (Raymond).

Quelle qu'en soit la cause anatomique, le tabes spasmodique présente toujours la même symptomatologie, que caractérisent l'existence d'une paralysie spasmodique frappant surtout les membres inférieurs, — l'absence constante d'atrophie musculaire. A eux seuls, ces deux caractères nous permettent d'éliminer le diagnostic de tabes spasmodique, puisque, chez notre petite malade, la paralysie frappe surtout les membres supérieurs et qu'à leur niveau, comme au niveau des membres inférieurs, elle se complique d'une atrophie musculaire évidente. Aucune des affections qui évoluent sous les traits de la paralysie spinale spasmodique ne peut donc être incriminée ici.

De ces affections, il en est deux, cependant, qui peuvent, à un moment donné de leur évolution, s'accompagner d'atrophie musculaire : ce sont la sclérose latérale amyotrophique et la sclérose en plaques, dans certaines de ses formes frustes.

S'agit-il, dans notre cas, de *sclérose latérale amyotrophique*? Certes, cette hypothèse expliquerait à merveille l'atrophie musculaire et les phénomènes spasmodiques ; elle permettrait aussi de comprendre l'évolution progressive des accidents. Malheureusement, la sclérose latérale amyotrophique est très rare chez l'enfant, et les cas qui en ont été rapportés n'entraînent pas la conviction. Seeligmüller (1) a vu la maladie débuter à l'âge de neuf mois successivement chez deux frères âgés de dix et douze ans ; Brown (2) en signale un cas chez un garçon de quatorze ans, qui en était atteint depuis trois ans et présentait déjà tous les signes de la paralysie bulbaire ; Harold et Meyer (3), chez un jeune enfant ; Gordon (4), chez un garçon de quinze ans.

Ces observations ressortissent-elles toutes à la sclérose

(1) Seeligmüller, Sclérose latérale amyotrophique familiale. *Deutsch. med. Woch.*, 1876, p. 185 et 197.
(2) Brown, Sclérose latérale amyotrophique. *Gazette hebdom.*, 1895, p. 70.
(3) Harold et Meyer, Sclérose latérale primitive chez un enfant. *Revue neurol.*, 1898, p. 468.
(4) *Amer. medic.*, 4 avril 1903.

latérale amyotrophique ? En l'absence de tout examen nécropsique, il est permis d'en douter. On peut donc dire que l'existence de la sclérose latérale n'est pas encore assez démontrée chez l'enfant pour que nous soyons en droit de rattacher à cette affection les symptômes observés chez notre petite malade. Au surplus, l'hypothèse de maladie de Charcot n'explique que les phénomènes d'atrophie et de paralysie spasmodique ; elle ne rend nullement compte du nystagmus. Force nous est donc de chercher un autre diagnostic qui nous permette d'interpréter les trois éléments fondamentaux de notre observation : la paralysie spasmodique, l'atrophie et le nystagmus.

* * *

L'existence d'atrophies musculaires dans la sclérose en plaques a été, dès 1873, signalée par Charcot (1) : « J'ai vu survenir dans la sclérose en plaques, écrit cet illustre auteur, une atrophie de certains muscles ou groupes de muscles rappelant, tant par son siège que par son mode d'extension, l'atrophie musculaire à marche progressive. Il m'a été donné de reconnaître deux fois la raison anatomique de cette complication nouvelle : le processus irritatif s'était communiqué aux cellules nerveuses des cornes antérieures de la substance grise... Or, il n'est guère douteux que l'amyotrophie progressive, qu'elle soit protopathique ou, au contraire, consécutive, relève, le plus souvent, d'une lésion irritative des grandes cellules dites *motrices.* »

La même année, Timal (2) rapporte un cas d'atrophie partielle des membres au cours d'une sclérose en plaques (observation VI) et conclut, conformément aux idées de Charcot, que « les plaques scléreuses peuvent atteindre les origines de certains plexus et détruire les cellules originelles de certains nerfs. Suivant le siège et l'étendue de ces altérations, il sera donné d'observer des phénomènes plus ou moins accentués d'ataxie locomotrice, d'atrophie musculaire et de paralysie bulbaire ».

Les observations d'Ebstein (3), Jolly (4), Büchwald (5),

(1) *Leçons cliniques*, publiées par Bourneville, 1873.

(2) Timal, Quelques complications de la sclérose en plaques disséminées. *Th. Paris*, 1873.

(3) Ebstein, *Deutsch. Arch. f. kl. Medic.*, t. X, fasc. 6, p. 595.

(4) Jolly, *Arch. f. Psych.*, t. III.

(5) Büchwald, *Deutsch. Arch. f. kl. Medic.*, 1872, t. X, p. 478.

Rosenthal (1), Otto (2), Vulpian (3), Killian (4), attirèrent l'attention sur ces amyotrophies de la sclérose en plaques, q 'étudie M. Pitres (5) dans un important mémoire (1877). Quelques années plus tard, M. Déjerine (6) rapporte l'histoire d'une sclérose en plaques cérébro-spinale accompagnée d'amyotrophie et compliquée de phénomènes bulbaires, si bien que, jusqu'à l'autopsie, on porta le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique. Charcot décrit, parmi les formes atypiques de la sclérose en plaques, la variété latérale amyotrophique.

Daima (7) étudie dans sa thèse les trois genres d'atrophie musculaire qu'on peut observer au cours de la sclérose en plaques : atrophie disséminée, atrophie symétrique, sclérose en plaques à forme de sclérose latérale amyotrophique, et, après M. Déjerine, insiste sur les difficultés du diagnostic différentiel entre la sclérose latérale amyotrophique et la sclérose en plaques compliquée d'atrophie musculaire.

Cette dernière affection commence à être aujourd'hui bien connue, grâce aux observations de Gilbert et Lion (8), Blanche Edwards (9), Claus et Hess (10), Moraga (11), Fürstner (12), Higier (13), Probst (14), Brauer (15), Glorieux (16), Bouchaud (17) ; aux examens histologiques d'Huber (18), Popoff (19) et Thomas (20); au rapport d'Hoffmann (21). M. Raymond (22) lui consacre une de ses cliniques. Enfin,

(1) Rosenthal, *Traité clinique des maladies du système nerveux,* 1878, p. 158.
(2) Otto, *Deutsch. Arch. f. kl. Medic.*, 1872.
(3) Vulpian, *Union médic.*, 1866.
(4) Killian, *Arch. f. Psych.*, 1877.
(5) Pitres, *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1877.
(6) Déjerine, *Revue de médecine*, 1884.
(7) Daima, Sclérose en plaque disséminée avec atrophie musculaire. *Th. Paris*, 1884-85.
(8) *Arch. de physiol.*, 1887.
(9) *Th. de Paris*, 1888-89.
(10) *Arch. f. Psych.*, 1885 et 1888.
(11) *Revue neurol.*, 1894.
(12) *Neurolog. Centralblatt*, 1895.
(13) *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1896.
(14) *Id.*, 1898.
(15) *Neurol. Centralblatt*, 1898.
(16) *Journal de neurologie*, 1899.
(17) Sclérose en plaques avec amyotrophie. *Journ. de neurologie*, 1900, et *Arch. génér. de méd.*, 1900.
(18) Cité par Lejonne.
(19) *Id.*
(20) *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1900.
(21) Cité par Lejonne.
(22) *Cliniques*, Ve série, leçon XXII, obs. I.

dans une monographie récente, M. P. Lejonne (1) reprend l'histoire anatomo-clinique des atrophies musculaires dans la sclérose en plaques et apporte une très importante contribution à l'étude de cette intéressante question.

La sclérose en plaques de l'adulte peut donc, dans certains cas, se compliquer de troubles amyotrophiques divers. En est-il de même chez l'enfant ?

*
* *

Pour résoudre cette question, nous avons réuni toutes les observations actuellement connues de sclérose en plaques chez l'enfant. Les voici par ordre chronologique :

1869. BOURNEVILLE et GUÉRARD (2), un cas de sclérose en plaques chez une jeune fille de dix-sept ans.

1870. POLLOK (3), un cas de sclérose en plaque héréditaire.

— LEUBE (4), un cas chez une petite fille de sept ans.

— SCHULE (5), un cas chez une jeune fille de quatorze ans et demi.

1876. WILSON (6), un cas chez une petite fille.

1877. SPARK (7), un cas chez un petit garçon de trois ans.

— HUMPHRY (8), un cas chez une petite fille de trois ans et demi.

1878. POLLARD (9), un cas chez un garçon de sept ans et demi.

— DRESCHFELD (10), deux cas : l'un chez un garçon de huit ans, l'autre chez son frère, âgé de sept ans.

— DICKINSON (11), deux cas ; l'un chez un garçon de cinq ans, l'autre chez une fillette du même âge.

— CHEADLE (12), un cas chez un garçon de cinq ans.

1879. TEN CATE HAEDMAKER (13), deux cas : l'un chez un garçon de huit ans, l'autre chez une petite fillette de dix ans.

— BRISTOWE (14), un cas chez une fillette de treize ans.

(1) Contribution à l'étude des atrophies musculaires dans la sclérose en plaques. *Th. de Paris*, 1903. — C'est à cet important travail que nous avons emprunté la plupart des renseignements bibliographiques qui précèdent.

(2) De la sclérose en plaque disséminée. Paris, 1869.

(3) *Deutsch. Arch. f. kl. Medicin.*, 1870, t. II, p. 407.

(4) Cité par LEBRETON, *Th. de Paris*, 1899-1900.

(5) *Deutsch. Arch. f. kl. Medicin.*, 1870, t. VII, p. 259, et 1871, t. VIII, 223.

(6) Un cas de sclérose disséminée insulaire *Brit. Med. Journ.*, 1876, p. 675.

(7) Un cas de sclérose en plaques disséminée chez un enfant. *Med. Times and Gazette*, 1877, p. 692.

(8) Sclérose disséminée. *Med. Times and Gazette*, 1877.

(9) Cas de sclérose en plaques chez l'enfant. *Lancet*, 1878, p. 133.

(10) *Med. Times and Gazette*, 1878, t. I, p. 140.

(11) Un cas de sclérose disséminée chez l'enfant. *Med. Times and Gazette*, 1878, p. 113.

(12) *Med. Times and Gazette*, 1878, t. I, p. 139.

(13) Sclérose en plaques chez un enfant. *Deutsch. Arch. f. kl. Medic.*, 1879, t. XXIII, p. 443.

(14) *Med. Times and Gazette*, 21 juin 1879.

1883. MARIE (1), un cas, emprunté à Charcot, chez un garçon de quatorze ans.

1884. STADTAGHEN (2), un cas chez un garçon de onze ans.

1887. MONCORVO (3), un cas chez une petite fille hérédo-syphilitique.

— OPPENHEIM (4), un cas chez un garçon de douze ans.

— UNGER (5), un cas chez un enfant de six ans.

— DRUMMOND (6), un cas chez un garçon de huit ans.

1888. — SCHOENFELD (7), un cas chez un garçon de quinze ans.

— BRUNS (8), un cas chez une jeune fille de quinze ans.

1889. — BODSON (9), un cas chez un garçon de huit ans.

— RUSSEL (10), un cas chez une fille de douze ans.

— RAILTON (11), un cas chez une fille de neuf ans.

1890. OPPENHEIM (12), un cas chez une jeune fille de quatorze ans.

1891. FREUND (13), deux cas : le premier chez une fillette de six ans, le second chez un jeune homme de seize ans.

— BARTHEZ et SANNÉ (14), deux cas : l'un chez un garçon de deux ans, l'autre chez une fillette de six ans.

— WESTPHALL (15), deux cas : l'un chez un garçon âgé de onze ans, l'autre chez un enfant de dix ans.

— NOLDA (16), un cas chez un garçon de douze ans.

1892. V. KZZYWICKI (17), un cas chez un jeune homme de dix-sept ans.

1893. TOTZKE (18), deux cas : l'un chez une fillette de onze ans, l'autre chez une jeune fille de quatorze ans.

— MASSALONGO et SILVESTRI (19), un cas de sclérose en plaques infantile d'origine grippale.

1896. EICHHORST (20), un cas de sclérose en plaques héréditaire chez un nouveau-né.

(1) Sclérose en plaques chez les enfants. *Revue de méd.*, juillet 1883.

(2) Sclérose en plaques post-diphtérique. *Jahrb. f. Kind.*, 1884, p. 1.

(3) Contribution à l'étude de la sclérose multiloculaire chez les enfants. *Revue des mal. de l'enf.*, juin 1887.

(4) Pathologie de la sclérose en plaques. *Charité-Annalen*, 18; *Berl. kl. Wochenschr.*, 1887, p. 904.

(5) Sclérose en plaques infantile, in *Lebreton*.

(6) Illustr. cliniques et pathol. des lésions cérébrales. *Lancet*, 1887, t. I, p. 12.

(7) Sclérose en plaques post-diphtérique infantile. *Th. Berlin*, 1888

(8) Pathologie de la sclérose en plaques. *Berl. kl. Woch.*, 1888, n° 5, p. 90.

(9) *La clinique*, 1889, n° 25.

(10) *Lancet*, 1889, t. II, p. 1120.

(11) *Lancet*, 1889, t. I, p. 430.

(12) Pathologie de la sclérose en plaques. *Charité-Annalen*, 18; *Berl. kl. Wochenschrift*, 1887, p. 904, et Coexistence de névroses et d'affections organiques du système nerveux. *Neurol. Centralblatt*, 1890, p. 488.

(13) *Arch. f. Psych.*, 1891, t. XXII, p. 317.

(14) *Traité des maladies des enfants.*

(15) Ueber multiple Sklerose bei zwei Knaben. *Charité-Annalen*, 1891.

(16) Un cas de sclérose en plaques infantile. *Arch. f. Psychiatrie*, 1891, et *Corresp. Bl. f. Sch. Aerzte*, 1er mars 1891.

(17) Un cas de sclérose en plaques disséminées. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1892, p. 255.

(18) Sclérose en plaques chez l'enfant. *Inaug. Dissert. Berlin*, 1893 (bibliogr.).

(19) Sclérose en plaques infantile d'origine grippale. *Revue neurol.*, 1893, n° 23.

(20) *Virchow's Arch.*, t. CXL, VI, fasc. 2, p. 123.

— LANDIS (1), deux cas empruntés à Freund et à Naef, et concernant des enfants âgés respectivement de sept et de quatre ans.

1897. NISSEN (2), un cas chez un jeune garçon.

1898. STREGLITZ (3), trois cas.

— MOUSSOUS (4), un cas chez une fillette de neuf ans et demi.

1899. RAYMOND (5), un cas chez un enfant de cinq ans.

— LEBRETON (6), quatre cas : le premier chez un garçon de cinq ans, le second chez un enfant de neuf ans, le troisième chez un jeune homme de seize ans, le dernier chez un garçon de sept ans.

1902. CARRIER (7) et BROESCO (8), deux cas.

— STRUMPELL (9), un cas chez un enfant de six ans.

1903. SCHIFFER (10), un cas de sclérose en plaques congénitale.

— CARINI (11), deux cas de sclérose en plaques familiale.

De ces observations, la plupart ne mentionnent pas l'existence d'atrophie musculaire (Wilson, Sparks, Humphreys, Pollard, Dickinson, Cheadle, Charcot, Moncorvo, Raymond, Moussous, Broesco, etc.) ; d'autres (Hœdemaker, Nolda, Dreschfeld, Bristowe, Stadthagen, Westphall) notent expressément l'absence de ce symptôme que seuls signalent Schule (12) et Lebreton (13). L'atrophie musculaire paraît donc exceptionnelle dans la sclérose en plaques infantile.

Une telle constatation doit-elle nous faire définitivement écarter, dans notre cas, le diagnostic de sclérose en plaques ? Nous ne le pensons pas. Mieux que tout autre, ce diagnostic rend compte des principaux symptômes que nous avons signalés et fait comprendre l'évolution progressive de la maladie. Il explique le nystagmus, qui, « au point de vue du

(1) Sclérose en plaques chez l'enfant. *Th. Paris*, 1897-98.

(2) *Société de pédiatrie de Saint-Pétersbourg*, 1897.

(3) Multiple Sclerosis in Childhood. *Americ. Journ. of the Med.*, févr. 1898.

(4) *Journ. de Bordeaux*, 1898.

(5) Sclérose en plaques chez un enfant. *Presse méd.*, 5 août 1899.

(6) Sclérose en plaques chez les enfants. *Th. Paris*, 1899-1900.

(7) *Congrès de Grenoble*, 1902.

(8) Sclérose en plaque juvénile. *Rev. des mal. de l'enf.*, juillet 1902.

(9) Cité par FÉRÉ, *la Famille névropathique*, 2e édit., p. 93.

(10) Sclérose en plaques congénitales. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 19 oct. et 2 nov. 1903.

(11) Deux cas de sclérose en plaques familiale. *Arch. di patol. e clin. infantile*, mai-juin-juillet 1903.

(12) et (13) Dans le cas de Schüle, les membres inférieurs étaient très amaigris. Même atrophie diffuse des membres inférieurs dans les observations I, III et IV de Lebreton. Mais celles-ci, que caractérisent de la rigidité des membres inférieurs, des troubles intellectuels profonds, des crises convulsives, paraissent ressortir plutôt à la diplégie cérébrale qu'à la sclérose en plaques. Le diagnostic entre ces deux états est d'ailleurs souvent malaisé, et M. Raymond a pu justement écrire : « Dans bien des cas, le diagnostic différentiel de la diplégie cérébrale infantile et de la sclérose en plaques peut constituer un problème très difficile, ou même impossible à résoudre. »

diagnostic de la sclérose en plaques, occupe une place tout à fait prépondérante » (P. Marie), les phénomènes spasmodiques et l'amyotrophie.

Les phénomènes spasmodiques font en effet essentiellement partie de la symptomatologie de la sclérose en plaques, dont ils caractérisent au moins deux formes, la forme spasmodique et la forme cérébello-spasmodique. Chez les malades de la première catégorie, dit M. P. Marie, « on constate une exagération souvent considérable des réflexes tendineux et l'existence du clonus du pied. Dans la seconde, il existe une exagération des réflexes rotuliens avec clonus du pied et raideur plus ou moins marquée des jambes, surtout dans le sens de l'extension ». L'existence des phénomènes spasmodiques cadre donc parfaitement avec le diagnostic de sclérose en plaques.

Il y a plus. L'exagération, l'intensité même de ces phénomènes vient encore plaider en faveur de l'hypothèse à laquelle nous avons cru devoir nous rallier. Dans la sclérose latérale amyotrophique, la contracture n'est jamais aussi marquée que dans la sclérose en plaques; elle diminue au fur et à mesure que l'atrophie progresse. Dans la sclérose en plaques, au contraire, les phénomènes spasmodiques persistent malgré l'atrophie, et « l'on n'observe pas, dans les muscles où prédomine l'atrophie, cette diminution de la contracture qui est un des phénomènes caractéristiques de l'évolution de la sclérose latérale amyotrophique » (Lejonne).

Dernier argument en faveur de notre diagnostic : l'atrophie musculaire que présente notre petite malade est faite sur le type des atrophies musculaires de la sclérose en plaques. L'atrophie musculaire de la sclérose en plaques, dit M. Lejonne que nous suivrons pas à pas dans cette description, est une atrophie qui procède fibre par fibre, atteignant l'une pour épargner sa voisine, et qui tend à respecter un certain nombre de fibres d'un faisceau et un certain nombre de faisceaux d'un muscle. Les divers muscles sont atteints à un degré très variable : la destruction musculaire peut être presque complète (Bouchaud); le plus souvent l'amyotrophie est moins accusée, et les muscles ont conservé saines la moitié ou au moins le tiers de leurs fibres musculaires. Enfin, parfois, l'atrophie, très légère, ne se reconnaît qu'à une mensuration précise.

Les caractères cliniques de l'atrophie musculaire de la

sclérose en plaques diffèrent peu de ceux des diverses atrophies myo ou myélopathiques. On n'y observe pas, en général, de pseudo-hypertrophie ni de contractions fibrillaires. Cette atrophie fibrillaire, reconnaissable à la vue, à la palpation, à la mensuration, s'accompagne de paralysie parallèle, c'est-à-dire atteignant les mêmes muscles, mais non proportionnelle, et de contracture, sans troubles accentués de la contractilité électrique.

Comment se répartit cette amyotrophie ? D'une manière générale, on peut dire que, dans la sclérose en plaques, le processus d'atrophie ne frappe pas isolément un muscle pour respecter le muscle voisin; de même, si elle prédomine dans certains groupes musculaires, elle s'attaque aussi, quoique à un moindre degré, aux groupes musculaires antagonistes ; il s'agit donc d'un processus d'atrophie diffuse, et généralement symétrique.

L'atrophie s'étend en général à la fois aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. C'est là un trait qui la distingue de l'atrophie de la sclérose latérale amyotrophique, où les membres inférieurs sont beaucoup moins souvent atteints : même généralisée, elle prédomine soit aux membres supérieurs, soit aux inférieurs.

Aux membres supérieurs, l'atrophie a, dans l'immense majorité des cas, tendance à monter : la main est prise d'abord et de préférence, puis l'avant-bras, le bras étant pris le dernier et étant moins atteint que les autres segments ; enfin le deltoïde et les muscles de l'omoplate sont généralement respectés. Aux membres inférieurs, l'atrophie paraît tantôt atteindre d'abord la cuisse et descendre ensuite à la jambe, tantôt, au contraire, débuter par le mollet pour remonter vers la cuisse.

Dans chaque segment de membre, l'atrophie se localise de préférence sur un certain nombre de groupes musculaires. A la main, les interosseux sont toujours atteints d'une façon précoce et accentuée, les éminences thénar et hypothénar participent, elles aussi, à l'atrophie. A l'avant-bras, l'atrophie prédomine habituellement à la face supérieure, au niveau des extenseurs des doigts; au bras, le biceps est beaucoup plus atteint que le triceps; le long supinateur est le plus souvent respecté. Au membre inférieur, on trouve constamment, au niveau de la jambe, une atrophie des muscles de la loge posté-

rieure; cette atrophie prédomine nettement au niveau du triceps sural. A la cuisse, l'atrophie est surtout accentuée au niveau de la loge antérieure, les adducteurs ne sont pris que dans les cas intenses.

Tels sont les caractères principaux des atrophies musculaires dans la sclérose en plaques. Si nous avons insisté un peu sur leur description, c'est pour montrer qu'ils se retrouvent pour la plupart chez notre petite malade. L'atrophie musculaire que présente l'enfant peut donc, nosologiquement, être rattachée à une sclérose multiloculaire.

Le diagnostic de sclérose en plaques rend donc compte des trois principaux symptômes de notre observation : nystagmus, phénomènes spasmodiques, amyotrophie. Il permet aussi d'expliquer l'absence, dans ce cas, de la plupart des signes classiques de la sclérose en plaques. On sait, en effet, que, lorsque cette affection revêt la forme amyotrophique, elle reste le plus souvent *fruste* (Charcot, Raymond), c'est-à-dire qu'elle ne se traduit que par un minimum de symptômes. Rien d'étonnant, dès lors, que, dans notre cas, nous n'ayons observé ni tremblement intentionnel, ni troubles de la parole, et que tout se soit borné à des phénomènes d'atrophie spasmodique et à quelques troubles oculaires.

C'est donc à l'hypothèse de *sclérose en plaques à forme amyotrophique* que nous nous arrêterions de préférence, s'il nous était permis de formuler un avis absolument ferme. Mais, si l'on se rappelle que notre petite malade n'a pu être suivie que peu de temps, que son observation est forcément très incomplète (1), et qu'il lui manque la vérification anatomique, on comprendra que nous ne puissions émettre cette hypothèse qu'avec les plus grandes réserves. Notre diagnostic n'est et ne peut donc être qu'un diagnostic d'attente.

(1) L'examen électrique, en particulier, nous fournirait un élément important de diagnostic entre la sclérose en plaques et la sclérose latérale amyotrophique. « Dans la sclérose latérale, écrit M. Lejonne, les réactions électriques sont beaucoup plus troublées que dans la sclérose en plaques; tandis que, dans cette dernière, on n'observe en général qu'une diminution souvent peu marquée de la contractilité électrique, dans la sclérose latérale, il y a fréquemment de la réaction de dégénérescence, ou, tout au moins, une diminution considérable de la contractilité. » (*Loc. cit.*, p. 97.)

RECUEIL DE FAITS

UN CAS D'IODISME AIGU AU COURS D'UNE PETITE ÉPIDÉMIE D'OREILLONS

Par le Dr G. COULON (de Paris).

De la fin de janvier au commencement de mars 1903, j'ai eu l'occasion de voir une petite épidémie très localisée d'oreillons, au cours de laquelle s'est présenté un cas d'interprétation difficile et qu'il m'a paru intéressant de relater.

Mes trois cas d'oreillons vrais portaient sur trois adultes femmes. L'une, âgée de quarante et un ans, qui a été la première atteinte, n'eut qu'une parotidite gauche, qui ne progressa pas et évolua d'une façon très simple, en cinq à six jours. La deuxième, âgée de vingt et un ans, fille de la précédente, fut atteinte de façon plus sérieuse, seize jours après la visite prolongée que lui fit sa mère : elle eut de la parotidite gauche, qui bientôt fut suivie de gonflement de la sous-maxillaire du même côté, puis de la sous-maxillaire droite et enfin de la parotide droite ; le tout accompagné d'un peu de fièvre (38°,3 comme maximum) et d'embarras gastrique. Les choses allèrent en s'améliorant jusqu'au sixième jour, où un peu de fièvre reparut : dans le courant de la nuit, la malade éprouva de la douleur dans le sein gauche, qui augmenta de volume, devint dur, sensible à la pression, sans sécrétion aucune. Le lendemain, le sein droit fut pris. Cela dura trois jours, et tout rentra dans l'ordre, sous l'influence du traitement très simple habituel.

Le troisième cas fut celui d'une amie de la précédente, habitant la même maison. Il débuta treize jours après la visite qu'elle lui avait faite. Les deux parotides furent prises presque simultanément, et il ne se présenta rien de particulier.

Mais, dans un autre corps de bâtiment, je fus appelé à voir, vers le 25 février, un garçonnet de cinq ans, Maurice J..., qui présentait un gonflement marqué de sa parotide gauche. C'est un

enfant lymphatique, ayant eu déjà divers accidents strumeux (maux d'yeux, grosses amygdales et surtout une micropolyadénite cervicale, qui existe depuis plusieurs mois de chaque côté du cou). Le père est un arthritique sujet à de violents accès d'asthme. La mère est une lymphatique qui a eu aussi des adénites dans son enfance, mais dont l'état actuel est bon. De ce fait, l'enfant a été mis à un régime spécial depuis assez longtemps : il prend alternativement de l'huile de foie de morue et du sirop iodo-tannique, qu'on remplace parfois par du sirop d'iodure de fer. — Étant donnés les trois cas d'oreillons du voisinage, j'admis un nouveau cas d'oreillons. De fait, l'enfant, en bon état jusqu'alors, avait commencé à être souffrant trois jours auparavant. Il s'était plaint de mal de tête, avait perdu son appétit et sa gaîté ; sa langue était devenue saburrale ; il avait même eu quelques vomissements alimentaires peu importants, et se plaignait d'un peu de cuisson en urinant. Ce n'est que le 28 février (troisième jour après le début) que la mère s'aperçut du *gonflement de la joue*. La tuméfaction est nettement limitée à la parotide gauche, en arrière de la branche montante du maxillaire inférieur. Sans être considérable, elle déforme cependant la région à la façon d'un oreillon. La peau est normale, non luisante, mais la pression y est douloureuse, en particulier quand je presse au niveau de l'articulation temporo-maxillaire. Sans pression, l'enfant souffre peu ; il sent simplement que « c'est gonfle ». La mastication est très pénible ; il y a un goût salé dans la bouche, un peu de salivation et une certaine gêne pour avaler. Rien du côté de la glande sous-maxillaire.

L'examen de la gorge montre les deux amygdales volumineuses (elles le sont d'habitude), sans exsudat apparent, mais plus rouges que normalement. Cette rougeur se diffuse sur l'arrière-gorge et même sur les joues. La langue, rouge sur les bords, est recouverte d'un enduit blanc jaunâtre qui s'explique par l'état gastrique légèrement fébrile (37°,9 ; P. 96). Les yeux sont brillants, sans larmoiement exagéré ; un peu de coryza. Rien du côté des bronches.

Je portai donc le diagnostic d'oreillons (huile de ricin, onctions au baume tranquille et enveloppement d'ouate). — La sœur du petit malade, bien qu'ayant cohabité avec lui dès le début, c'est-à-dire quatre jours, fut cependant isolée, sans grand espoir d'éviter la contagion. Pendant les deux jours suivants, il n'y eut rien de particulier. Cependant, à la fin du deuxième jour qui suivit le gonflement (sixième de la maladie), il y eut une très légère épistaxis, et les yeux parurent larmoyants.

Le 3 mars au matin, la mère m'annonça que l'enfant présentait sur le visage une éruption de taches rouges. Je pensai à de la rougeole, mais je constatai que l'éruption avait des caractères spé-

ciaux. Elle occupait surtout la face et le cou, mais on voyait un assez grand nombre de taches sur le haut de la poitrine en avant et en arrière, surtout dans le tiers supérieur: quelques-unes, plus rares, largement espacées, siégeaient sur l'abdomen; d'autres, plus abondantes, sur le haut des cuisses en avant. Rien sur les jambes. Le haut des bras en présentait aussi quelques-unes, ainsi que les avant-bras, avec prédominance aux poignets et sur le dos de la main. Celles de la face et du tronc, sans être confluentes, étaient assez rapprochées les unes des autres, jetées sans ordre, et on n'y voyait pas la disposition en cercles ou en corymbes de la rougeole. C'étaient des taches arrondies d'un rouge vif et non pas rosées, de dimensions variables, les plus grosses atteignant le volume d'une lentille, les autres, en bien plus grand nombre, extrêmement ténues. Sur le dos et la poitrine, un certain nombre affectaient l'élévation de papules. L'examen de la bouche et de la gorge montre une coloration uniformément rouge. Sur le voile du palais et sur la luette, il semble qu'il y ait aussi quelques taches plus foncées. La muqueuse fait une saillie rouge manifeste, au niveau de l'orifice du canal de Sténon à gauche. La salive est abondante. L'enfant n'ayant pris, au cours de son affection, ni quinine, ni antipyrine, vu le peu d'élévation de sa température, je pensai qu'il s'agissait d'iodisme, et je fus confirmé dans cette opinion par la mère, qui me rappela que l'enfant prenait depuis près de trois mois des préparations iodées: sirop iodo-tannique et sirop d'iodure de fer. La dose était d'une cuillerée à soupe par jour. Déjà, auparavant, l'enfant avait eu de fréquents coryzas, mais sa famille avait cru bien faire de continuer sans répit la médication. Pour plus de sécurité, j'eus recours au procédé habituel des bandelettes de papier amidonné, que j'imbibai de la salive de l'enfant, aux environs du canal de Sténon. La première bandelette ne se colora que faiblement en bleu. La seconde, que je touchai ensuite très légèrement avec un peu d'acide nitrique, produisit une réaction bleue très nette. Il était donc certain que la salive de l'enfant contenait de l'iode. Cependant la dose d'iode prise journellement en sirop n'était guère que de 3 à 4 centigrammes. Il est vrai que la prolongation exagérée du traitement donnait un total d'à peu près 2^{gr},50. D'autre part, le père de l'enfant présentait lui aussi de l'intolérance pour l'iode, et il avait dû abandonner le traitement de son asthme par l'iodure de potassium ou de sodium à cause d'accidents rapides, intenses et réitérés d'iodisme.

On supprima le sirop iodo-tannique, et, au bout de trois ou quatre jours, l'éruption alla en s'éteignant ainsi que le coryza et le larmoiement, qui disparurent les premiers. La parotide, elle, ne diminua que lentement et progressivement. La douleur, la sensation salée et acide avaient cessé dès le lendemain ou le surlende-

main dé la suppression. Ce n'est que le onzième jour que la glande reprit un volume absolument normal. Pendant ce temps, l'état général s'était tout à fait amélioré, et l'enfant put être considéré comme guéri. Il n'avait eu aucune autre complication.

Je crois donc qu'il s'agissait d'iodisme ourlien et non pas d'oreillons vrais, malgré les cas voisins. Mais n'y eut-il pas là, plutôt, coïncidence d'iodisme et d'oreillons, l'état morbide de la parotide créant des chances d'intoxication ? La chose est possible, mais, — sans insister autrement sur ce fait que le petit malade n'avait eu aucun rapport avec les autres oreillons, et qu'il a eu, pendant plusieurs jours, des phénomènes gastriques accentués et de la fièvre qu'on ne voit guère aussi marqués dans les oreillons — je ferai remarquer : 1° que le gonflement a été localisé absolument à la seule parotide gauche, sans qu'à aucun moment les glandes sous-maxillaires ou l'autre parotide fussent tuméfiées ou douloureuses ; or, les oreillons sont presque toujours doubles, surtout chez les enfants ; 2° que le gonflement a persisté jusqu'au onzième jour, tandis que, pour les oreillons, tout est dit dès le sixième jour. Il n'est survenu aucune complication du côté des testicules, des mamelles, ni des articulations, ce qui n'est peut-être pas une preuve de premier choix. Mais, fait que, pour ma part, je considère comme plus démonstratif, la sœur du petit malade n'a pas contracté les oreillons, et, si elle a été isolée après le gonflement, elle n'en a pas moins cohabité avec son frère, alors qu'il était déjà malade et fébrile. Or je considère les oreillons comme éminemment contagieux, et ils le sont peut-être plus dès le début de l'affection qu'à tout autre moment. Mes trois autres malades, adultes, n'ont eu besoin que d'une entrevue pour être contagionnées. Si l'enfant J... avait eu réellement les oreillons, il est plus que probable que sa sœur n'aurait pas échappé à des éléments de contagion pareils. Or il y a plus d'un mois qu'elle a été isolée, et le délai voulu est de beaucoup dépassé.

Je crois donc qu'il s'agissait bien ici d'un cas d'iodisme à détermination parotidienne, qui montre que le praticien peut rencontrer parfois des difficultés de diagnostic dans des cas qui, de prime abord, paraissent très simples.

Que si on ne veut voir dans ce cas qu'une coïncidence d'iodisme aigu au cours d'oreillons, il n'en est peut-être pas moins intéressant à signaler au point de vue de la pratique.

REVUE GÉNÉRALE

ANÉVRYSMES DE L'AORTE CHEZ LES ENFANTS

Les anévrysmes sont généralement l'apanage des adultes ou des vieillards ; on pouvait croire que les artères de l'enfant échappaient à cette altération, aussi bien les artères périphériques que l'artère centrale, l'aorte. En effet, l'athérome, l'artériosclérose, source habituelle des dilatations anévrysmatiques, est une exception dans le jeune âge. Cette usure, cette rouille des artères, semblait devoir être toujours un reliquat de maladies chroniques ou d'intoxications auxquelles l'enfance est peu exposée (syphilis acquise, alcoolisme, etc.), quand elle n'était pas liée à l'involution organique. Or cela n'est pas tout à fait exact, et les observations d'anévrysme aortique chez l'enfant se sont multipliées à mesure que l'attention des médecins s'est portée de ce côté.

Sans doute l'enfant ne présente pas l'athérome artériel des goutteux, des alcooliques, des saturnins, etc. Mais il peut présenter quelquefois l'artérite hérédo-syphilitique, rhumatismale, paludique, etc. Ces causes peuvent intervenir de très bonne heure, dans les premières années de la vie, peut-être même *in utero*.

J'ai constaté chez deux nourrissons de quelques mois, sans doute hérédo-syphilitiques, une dilatation ampullaire de la crosse aortique. J'ai noté, plusieurs fois, la présence de plaques athéromateuses chez des enfants très jeunes, morts de broncho-pneumonie, péritonite, etc. Donc l'*aortite aiguë* (principalement rhumatismale) et l'*aortite chronique* (plus souvent hérédo-syphilitique) existent dans l'enfance, et, dès lors, nous devons ouvrir un chapitre pour les anévrysmes aortiques du jeune âge.

Dans l'article sur les maladies du cœur que le Dr Weill a bien voulu écrire pour le *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher et Comby (*2e édition*, 1904), on peut lire un court résumé des anévrysmes aortiques, basé sur les observations les plus récentes.

La question s'y trouve nettement posée et en partie résolue (1).

Déjà Phœnomenow (*Arch. f. Gyn.*, 1881) avait constaté, à l'autopsie d'un fœtus, un anévrysme de l'aorte abdominale allant des artères rénales à la bifurcation iliaque. Un autre cas a été rapporté par Durante (*Soc. anat.*, 1899). L'anévrysme aortique pourrait donc être parfois congénital.

Plus tard, dans la seconde enfance, l'anévrysme de l'aorte, particulièrement de la crosse, se voit consécutivement au rhumatisme articulaire aigu (obs. de Méry et Guillemot, *Soc. de péd.*, nov. 1902 ; de Zuber, *Rev. des mal. enf.*, juin 1903 ; de H. Roger, *Soc. méd. des hôp.*, 1863). L'enfant de quinze ans que Zuber a montré à la Société de Pédiatrie, le 17 mars 1903, avait eu sept attaques de rhumatisme ; il présentait un double centre de battements, un thrill, une hypertrophie considérable du cœur. Dans le cas de Méry et Guillemot, il s'agissait d'un garçon de douze ans, ayant souffert de chorée et de rhumatisme ; il avait aussi un cœur énorme, avec deux centres de battements, un thrill, etc.

L'anévrysme peut d'ailleurs se montrer spontanément sans qu'on en sache la cause, même sur d'autres artères que l'aorte. Le Dr Daniel G. Cranwell (*Rev. de la Soc. med. argentina*, mars-avril 1902) a enlevé à un enfant de quatorze ans un anévrysme de l'artère axillaire droite du volume d'une noix (guérison). Faut-il rapporter les cas de A. Jacobi (fille d'un an), de Sanné (fœtus, deux ans, dix ans, treize ans), et ceux plus récents de Aitken (*Brit. med. journ.*, 25 juin 1898), anévrysme de l'aorte abdominale chez un garçon de neuf ans rhumatisant ; de Berry (*Brit. med. journ.*, 10 décembre 1898), anévrysme au-dessous de la crosse ayant déterminé la mort subite chez un garçon de quinze ans ?

Le Dr Le Boutillier (*The Amer. Journ. of. the. med. sciences*, mai 1903) a repris l'étude de cette question dans un mémoire qui ne doit pas passer inaperçu, à propos d'un cas d'anévrysme de la partie transverse de la crosse aortique chez une fille de neuf ans qu'il avait eu l'occasion d'observer. Voici le résumé de cette intéressante observation et des notes qui l'accompagnent :

Fille de neuf ans, parents sains, pas de rhumatisme ni infection spécifique, deux autres enfants sains. L'aîné des enfants mort de coqueluche peu après la naissance de la petite malade. Pas de stigmates syphilitiques, pas de cyanose après la naissance, accouchement normal.

A l'âge de neuf jours, coqueluche qui dura sept semaines. Jusqu'à trois ans, pas de maladie, mais deux attaques de coqueluche très graves, avec toux pendant six mois. A quatre ans, rhumatisme, avec douleurs vagues dans les jointures. On a trouvé quelque chose

(1) Voir aussi la *Thèse* de De la Rue, Paris, 1903, Des affections acquises de l'aorte chez l'enfant.



au cœur. Fièvre typhoïde à sept ans ; rougeole en juillet dernier. Actuellement, toux légère, avec expectoration claire et fluide ; parfois elle est plus forte et cause une petite douleur sous le sternum. Douleur au poignet gauche. Pas de cyanose, ni œdème, ni ascite, ni dyspnée, ni palpitations, ni céphalée, ni vertige. Enfant grande, maigre ; yeux saillants cerclés de noir, pupilles égales, pâleur des lèvres ; veines bien marquées au devant de la poitrine, au cou, à la face, aux bras. Des pulsations se voient à gauche, du deuxième au quatrième espace intercostal, avec maximum dans le troisième espace. Pulsations visibles également dans le creux sus-sternal et les vaisseaux du cou, plus marquées à droite. Thrill systolique ayant son maximum dans le premier espace intercostal droit, à 12 millimètres du bord sternal, s'étendant à la ligne verticale partant du milieu de la clavicule, en bas descendant à la troisième côte, en haut remontant jusqu'aux vaisseaux du cou ; très marqué au creux sus-sternal, où la palpation fait sentir une masse pulsatile. A gauche, le thrill couvre le premier et le deuxième espaces. A la pointe, il y a aussi un léger thrill, qui ne semble pas en connexion avec le premier. Pouls petit, faible, compressible, mais régulier ; le gauche plus faible et plus lent que le droit ; pas de pouls capillaire.

La percussion donne de la matité sur un espace qui va de 12 millimètres en dehors de l'extrémité interne de la clavicule droite à 6 millimètres sur la clavicule gauche, gagnant en bas jusqu'à la deuxième côte droite et se confondant à gauche avec la matité cardiaque, qui va du deuxième espace au cinquième verticalement, transversalement de 12 millimètres en dehors du bord droit du sternum à la ligne médio-claviculaire gauche.

A l'auscultation, on entend un souffle rude, systolique, plus marqué dans le premier espace intercostal droit près du sternum et dans le creux sus-sternal. Au niveau de la deuxième côte et du deuxième espace droit, il y a aussi disparition du premier bruit, avec accentuation du second. A gauche (premier et deuxième espaces), le premier bruit est conservé. Le souffle est transmis en bas du sternum jusqu'au cartilage xyphoïde. Il se propage aux régions axillaires droite et gauche, sur les deux côtés du poumon, en arrière à 5 centimètres au-dessous des angles scapulaires, mais distinctement au niveau du cœur. A la pointe, souffle systolique distinct du souffle précédent.

Dans ce cas, on peut incriminer la coqueluche qui a pu traumatiser l'aorte, ou le rhumatisme qui a pu altérer ses parois.

Le relevé fait par l'auteur dans la littérature médicale, et qui ne comprend pas les cas français récents cités plus haut, lui a permis de rassembler soixante cas d'anévrysmes au-dessous de vingt ans. Dans dix-huit cas, l'anévrysme occupait l'aorte thoracique ; dans cinq

cas, l'aorte abdominale ; dans deux cas, les valvules aortiques ; dans un cas, le canal artériel ; dans quatre cas, les branches de l'artère pulmonaire ; les autres cas concernent les artères des membres. Sexe indifférent : dix garçons, huit filles, deux cas non déterminés, sur vingt cas d'anévrysmes aortiques. Sur vingt-trois cas, quatorze avaient moins de douze ans, et neuf plus de douze.

Étiologie obscure : dans six cas, pas de syphilis, ni rhumatisme, ni maladie grave ; dans deux cas, traumatisme ; dans deux cas, exercice violent ; dans trois cas, rhumatisme ; dans un cas, abcès ouvert dans l'aorte ; dans un cas, adénopathie suppurée. Dans huit cas, le cœur est normal ; dans deux cas, il est hypertrophié ; dans un cas, il y a hypertrophie et lésion des valvules aortiques ; dans un cas, il y a aussi lésion mitrale ; dans trois cas, lésion des valvules aortiques ; dans un cas, lésion mitrale, aortique et tricuspide ; dans un cas, lésion mitrale seule. Amincissement des parois aortiques dans deux cas, et plaques athéromateuses dans deux autres cas. Dans la majorité des cas, mort subite (trois cas de rupture, deux de péricardite aiguë, un d'endocardite ulcéreuse, un d'embolie, un d'aphasie).

Symptomatologie pauvre : dyspnée d'effort, douleur variable, toux, pâleur, cyanose, doigts hippocratiques, dilatation superficielle des veines, pulsations visibles, expansion au niveau de l'anévrysme.

On a vu cependant, par les exemples que nous avons cités, qu'il était possible de faire le diagnostic d'anévrysme de l'aorte dans l'enfance.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

El hedonal en el tratamiento de la corea (L'hédonal dans le traitement de la chorée), par le Dr A. Martinez Vargas (*La Medicina de los niños*, mai et juin 1903).

L'auteur cite deux cas rebelles de chorée qui ont été guéris par l'usage de l'hédonal, hypnotique comparable au chloral et connu des chimistes sous le nom de *méthylpropylcarbinolméthane*.

1. Le 11 décembre 1902, un garçon de huit ans se présente avec des mouvements choréiques datant de plus de trois ans sans lésions cardiaques. Après quelques essais infructueux avec l'hyosciamine, la liqueur de Fowler, le trional, etc., on donne 0gr,50 d'hédonal, puis 0gr,75 et 1 gramme. En quelques jours, la guérison était obtenue.

2. Fille de six ans, choréique en février 1901, avec récidive en décembre 1902; après essai d'arsenic, de choral, morphine, etc., on donne 0gr,50 d'hédonal et on répète la dose deux heures après; on continue à 1 gramme par jour. Au bout de huit jours, l'enfant pouvait marcher; le 10 janvier 1903, elle était guérie.

On emploie le médicament en poudre que l'on donne dans un peu d'eau sucrée, ou dans une tasse de tilleul chaud et sucré. On peut le prescrire en tablettes ou en cachets chez les enfants grands.

Brachial monoplegia in the course of chorea minor (Monoplégie brachiale au cours d'une chorée), par le Dr Francis Huber (*Arch. of Ped.*, avril 1903).

Outre les mouvements incoordonnés, la chorée peut présenter un affaiblissement réel ou apparent des muscles atteints. Parfois, on rencontre une réelle paralysie (chorée paralytique).

Une fille de huit ans, reçue le 10 octobre 1902, a eu la diarrhée il y a deux mois (mucus teinté de sang). Il y a huit jours, douleurs diffuses à l'abdomen, en même temps mouvements incoordonnés qui n'ont fait que s'accroître et sont très violents aujourd'hui. L'enfant ne peut ni se tenir debout, ni marcher, ni rester tranquille au repos. Les muscles de la face et de la langue sont envahis. Vulvo-vaginite.

Traitement par le repos absolu, l'isolement, les injections de morphine; puis codéine, teinture d'opium, ipéca. En trois semaines, guérison.

Au commencement de novembre, alors qu'il était permis à l'enfant de s'asseoir sur son lit, on note une paralysie du membre supérieur

gauche ; la jambe gauche paraît un peu plus faible que la droite. Avec les massages et les toniques tout disparut en quinze jours.

Chorée de Bergeron guérie par suggestion, par le Dr Ingelrans (*L'Écho médical du Nord*, 21 juin 1903).

Fille de quatorze ans, entrée en mai 1903, à l'hôpital de la Charité de Lille, pour une danse de Saint-Guy qui daterait de cinq ans. Père alcoolique ; mère bien portante, a eu huit enfants dont sept sont morts. A l'âge de neuf ans, la fillette a vu son père rentrer ivre, battre sa mère et pousser des cris. Peu de jours après, grimaces, mouvements involontaires avec prédominance à gauche. La chorée s'est calmée de temps à autre, mais pour revenir toujours.

Très timide, l'enfant a l'air intelligent et éveillé, ne restant jamais en place; secousses électriques généralisées, avec prédominance à droite. Plus on lui dit de se tenir tranquille, plus l'intensité de la secousse augmente. Les chocs brefs, rythmiques et saccadés ne ressemblent pas à ceux de la chorée de Sydenham. Réflexe patellaire exagéré. Sensibilité cutanée accrue à gauche.

Le 20 mai, on dit à cette fillette qu'on la guérira le lendemain et qu'elle doit rester à la diète jusqu'à la visite. Le 21 mai, inhalations de chloroforme, après lui avoir dit qu'au réveil elle serait guérie. En effet, la chorée disparut. C'était donc une manifestation hystérique.

La coqueluche à la mer, par les Dr Dhourdin et Lalesque (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 19 juillet 1903).

L'air de la mer est très efficace à une certaine période de la coqueluche. A Arcachon, il faut distinguer la *forêt* et la *plage*. La coqueluche s'améliore vite et guérit radicalement dans la forêt, a dit Lalesque. On ne permet la plage qu'à la fin, quand l'enfant ne tousse plus. Même s'il tousse encore, Festal conseille la plage dans les cas de coqueluches traînantes et rebelles, à catarrhe prédominant. Aujourd'hui, les médecins d'Arcachon sont devenus plus hardis, ils prescrivent l'habitat immédiat sur la plage ou la cure marine intermittente aux coquelucheux, déprimés, fébriles ou apyrétiques, quel que soit l'état de leurs voies respiratoires. Aux excités ils conseillent la forêt avec séjour passager à la plage; aux catarrheux, la cure marine intensive avec sorties en mer, etc. La mer serait donc favorable à la prompte guérison de la coqueluche.

The paroxysmus of whooping-cough treated by pulling the lower jaw downwards and forwards (Quintes de coqueluche traitées par la projection en bas et en avant de la mâchoire inférieure), par le Dr Jacob Sobel (*Arch. of Ped.*, juin 1903).

Le Dr A. Caillé avait remarqué qu'on pouvait arrêter l'attaque de coqueluche, en pressant sur le maxillaire comme on le fait dans l'anesthésie. Naegeli a également obtenu, par cette méthode, de nombreux succès. Sur 96 cas traités, le Dr Jacob Sobel n'a eu que 9 insuccès. Chez les tout petits enfants, la manœuvre semble moins efficace que chez les grands. Dans des cas d'hémorragies nasales ou conjonctivales, la manœuvre réussit à arrêter le sang. Il faut l'enseigner à l'entourage afin que chaque quinte soit ainsi prévenue.

Cette pratique avait été publiée déjà en 1889 par Naegeli (*Corr. Bl. f. Schweiz. Aerzte*, Bâle, vol. XIX, 15 juillet), mais son article passa inaperçu.

Il est certain que, si l'on peut arrêter ainsi, par un moyen purement mécanique, les spasmes de la coqueluche, on rendra aux malades de grands services.

Le traitement de la coqueluche par le sérum du Dr Leuriaux, par le Dr V. Jacques (*La Clinique de Bruxelles*, 27 juin 1903).

L'auteur a expérimenté le sérum anticoquelucheux dans sa clientèle de ville et dans son service de l'hôpital Saint-Pierre, et il a constaté une amélioration définitive dans la majorité des cas. Il rapporte 28 observations favorables. Il croit pouvoir conclure, d'après ces faits, à une action curative réelle du sérum anticoquelucheux préparé par le Dr Leuriaux. Le nombre des quintes diminue rapidement ainsi que leur intensité. Dans les cas traités dès le début, la guérison a été obtenue en dix ou quinze jours, les phénomènes perçus à l'auscultation disparaissant en même temps que la toux. Dans les cas rebelles, une seconde injection amenait la guérison. Cinq fois sur 28 cas, à la suite de l'injection, on a constaté une poussée d'urticaire. Ce sont les seuls accidents constatés. La quantité de sérum injecté en une fois est de 5 à 10 centimètres cubes suivant l'âge des enfants.

Dilatation aortique rhumatismale, par le Dr Zuber (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, juin 1903).

Enfant actuellement âgé de seize ans; mère rhumatisante, arthrite déformante des mains, psoriasis; sœur chlorotique et psoriasique. Il a eu du rhumatisme à cinq ans, puis sept attaques ces cinq dernières années. En janvier 1898, attaque généralisée, pendant cinq semaines; le cœur est pris dès ce moment. Au bout de quelques mois, nouvelle atteinte, palpitations, gêne précordiale, dyspnée, qui vont s'accentuant avec les attaques nouvelles. Accès nocturnes d'oppression formidable; le Dr Gazeau constate une *dilatation aortique*. En août 1900, on note : une voussure précordiale, avec pointe dans le sixième espace, un frémissement à la base et à droite du sternum, un double souffle au niveau du deuxième espace droit. Le souffle systolique, fort, rude, se propage vers le cou; le souffle diastolique, doux, descend vers l'appendice xiphoïde. La matité aortique rétro-sternale déborde le bord droit du sternum de 2 centimètres. Danse des artères, pouls bondissant, souffle crural, pouls capillaire; la radioscopie montre une masse opaque pulsatile débordant le sternum à droite au niveau des deux premiers espaces intercostaux.

Deux nouvelles attaques rhumatismales aggravent l'état du cœur. En juillet 1901, les Dr Karth et Gazeau constatent de la péricardite. En 1902, asystolie : œdème des pieds et des jambes, congestion du foie. Crises répétées de pseudo-asthme nocturne. Puis symptômes d'angine de poitrine depuis un an (irradiations dans l'épaule et le bras droits).

Voussure considérable, paroi soulevée en masse à chaque systole et animée d'un mouvement d'ondulation. Pointe dans le septième espace, à 3 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire. Au-dessous et en dedans de la pointe, retrait systolique de la paroi. Matité transversale du cœur énorme. Outre le double souffle de la base, il existe maintenant un souffle systolique de la pointe à timbre musical.

Les deux premiers espaces intercostaux droits sont soulevés par des battements très nets à la vue avec frémissement vibratoire à la palpation. On a l'apparence de deux cœurs battant dans la poitrine. La crosse aortique fait une saillie animée de battements dans le creux sus-sternal. Battements des carotides, sous-clavières, axillaires, qui sont dilatées et sinueuses.

Donc artérite rhumatismale ayant abouti à une énorme dilatation aortique.

Un caso di ectopia cordis congenita in feto vivo (Cas d'ectopie cardiaque congénitale chez un fœtus vivant), par le Dr Giacomo Matteucci (*Gazz. degli osp. et delle clin.*, 24 mai 1903).

Enfant du sexe féminin, à terme, poids 3200 grammes ; manquent l'œil gauche, la lèvre supérieure ; fissure palatine. Taille 43 centimètres. Circonférence de la tête 33 centimètres. Le sternum manque, il est remplacé par une proéminence recouverte d'un tégument épais à travers lequel on voit battre un corps ovoïde, avec la régularité des mouvements cardiaques. Les bruits sont obscurs, car il y a communication interventriculaire et interauriculaire. Mort au bout de quarante-huit heures. La surface antérieure du cœur est constituée presque toute par le ventricule gauche ; la pointe est exclusivement formée par ce ventricule, qui est épaissi et dilaté. Il y a communication entre les deux ventricules et entre les deux oreillettes. Cette ectopie *thoracique* du cœur est caractérisée par une absence complète du sternum. L'auteur pense que, dans beaucoup de cas, la syphilis est en cause.

Corps étranger avalé par un enfant, par le Dr Galtier (*Soc. d'an. et phys. de Bordeaux*, 23 mars 1903).

Un enfant avale en jouant, le 17 mars, une rondelle de fer massif, cylindro-conique, ayant 23 millimètres de diamètre et 8 millimètres d'épaisseur. Il accuse une pesanteur douloureuse au niveau de la colonne dorsale, le cathétérisme de l'œsophage ne révèle rien. Cependant, après le sondage, la douleur a disparu et l'enfant avale facilement un verre d'eau. On ordonne des soupes épaisses et des purées. Le 21 mars, l'enfant n'a encore rien rendu. La radioscopie montre le corps étranger au niveau de l'estomac. État général excellent. Le régime des purées est continué. Le lendemain matin, le corps étranger est rendu par l'anus, sans aucune difficulté ni douleur.

Tolérance de longue durée de l'estomac d'un jeune enfant pour un corps étranger, par le Dr A. Bruch (*Le Bull. méd.* 10 juin 1903).

Le 19 février 1903, un enfant de huit mois avale un objet métallique : vis-écrou d'un jouet automobile. L'exploration digitale du pharynx, le sondage de l'œsophage ne donnent rien. Si l'on avait pu employer les rayons X, on eût été fixé tout de suite. Le 28 avril, le père de l'enfant montra l'objet que l'enfant vient de rendre, par la bouche, après un séjour de soixante-neuf jours. Cet objet n'était autre que la clef du petit automobile ayant 2 centimètres de largeur en haut, 6 millimètres en bas. Le corps étranger a dû séjourner dans l'estomac, car l'exploration du naso-pharynx, de l'œsophage n'avait rien révélé.

Voluminoso corpo estraneo nelle vie aeree, estrazione colla tracheotomia, guarigione (Volumineux corps étranger dans les voies aériennes, extraction avec la trachéotomie, guérison), par le Dr C. Comba (*Riv. di clin. Ped.*, avril 1903).

Garçon de trois ans et demi, ayant la mauvaise habitude d'introduire dans sa bouche tout ce qui lui tombe sous la main. A deux ans, il avala une vingtaine de boutons qui furent rendus dans les selles le jour suivant. Le 8 février au soir, il s'introduisait dans la bouche des haricots secs, quand tout à coup il est pris d'un accès de suffocation.

La moitié droite du thorax se développe moins que la gauche ; le murmure vésiculaire est moins intense à droite. On fait le diagnostic de corps étranger (haricot) dans la trachée, à la bifurcation, obturant surtout la bronche droite.

Le 9 février, violent accès de suffocation, tirage et toux, voix claire. On pratique la trachéotomie, on explore avec une pince et on heurte en bas

le corps étranger. On arrive à le fragmenter avec peine; c'était un gros haricot ayant plus de 2 centimètres de long. Le lendemain, 39°,8, râles nombreux. Du 11 au 14 février, la fièvre tombe à 37°,5, du muco-pus sort par la canule qu'on enlève le 14. Le 17, reprise de la fièvre (39°), on remet la canule; le 19, expulsion d'un fragment de haricot. Guérison.

Sopra un caso di eosinofilia verificato in un poppante al seno di madre affetta da tænia mediocanellata (Cas d'éosinophilie chez un enfant nourri au sein d'une mère affectée de ténia médiocannelé), par le Dr E. Gagnoni (*Riv. di clin. Ped.*, mai 1903).

Une fille de deux mois et demi, née à terme, pesant 3500 grammes, ayant augmenté régulièrement les premiers temps, commença au troisième mois à présenter moins d'appétit, une légère pâleur des muqueuses, quelques mouvements convulsifs pendant le sommeil, etc. A deux mois et demi, elle avait le teint jaune verdâtre et l'aspect cachectique; du soixante et unième au soixante-quinzième jour, l'augmentation journalière de poids ne dépasse pas 4 grammes. La mère était une femme robuste, bonne nourrice; mais, depuis peu de temps, elle accusait de la polyphagie, un peu de faiblesse, de somnolence, une légère douleur à l'épigastre, etc. Le lait, à l'analyse, se montre normal. L'examen du sang de la fillette donne : hémoglobine 70 p. 100, globules blancs 10860 dont 45 p. 100 mononucléaires, 40 p. 100 polynucléaires neutrophiles, 17 p. 100 polynucléaires éosinophiles, hématies autour de 5 millions. Cet excès de globules éosinophiles devait attirer l'attention. Le sang de la mère contenait 8 p. 100 d'éosinophiles au lieu de 1 à 2 p. 100 chez l'adulte normal.

L'examen des matières fécales montra la présence de proglotides du ténia inerme. La pelletiérine fit rendre à la mère un ténia énorme. Peu à peu les éosinophiles diminuent dans le sang et tombent à 1 p. 100. De même chez la fillette, qui reprend des couleurs et de l'appétit; au bout de quinze jours, on ne trouve que 2,5 p. 100 d'éosinophiles, chiffre normal pour un enfant.

Il morbo di Flajani-Basedow nell'infanzia (Goitre exophtalmique dans l'enfance), par le Dr V. Trischitta (*La Pediatria*, fév. 1903).

1er cas. — Garçon de treize ans dont le père et deux sœurs présentent une égale exophtalmie; le père, de plus, a éprouvé de graves ennuis au moment de la conception.

Enfant nourri au sein maternel jusqu'à quatorze mois; convulsions à sept mois et à treize mois. Caractère irascible. La maladie actuelle daterait de deux ans : céphalée frontale, vertiges à mesure que le cou grossissait, dyspnée d'effort, pas de toux. Au commencement de novembre 1900, pulsations cervicales, gène cardiaque. Le volume du cou augmente et l'enfant accuse de la dyspnée, de la dysphagie, de l'essoufflement en parlant, puis une sensation de froid aux jambes, un tremblement du membre supérieur droit en écrivant; enfin vomissements, salivation, anorexie, melæna, affaiblissement de la mémoire et confusion mentale. L'angoisse précordiale augmente, et l'enfant est conduit au médecin le 5 décembre 1900. Pouls 100, régulier; exophtalmie, cou gonflé en avant avec pulsations carotidiennes, frémissement à la palpation, souffle systolique à l'auscultation. La thyroïde est gonflée, sensible à la pression au niveau de son lobe droit.

On donne de la thyroïdine. Le 20 janvier 1901, amélioration. Le 20 mai, guérison.

2e cas. — Garçon de quatorze ans, nourri au sein par la mère, a eu la

malaria. A onze ans et douze ans, chute et traumatisme. A treize ans, céphalalgie frontale, angoisse précordiale, puis battements au cou, dysphagie, torpeur à la jambe droite. En septembre 1900, protrusion du globe oculaire droit avec diplopie, sensation générale de froid, augmentation de volume du cou, tremblements légers aux membres inférieurs. Augmentation de l'appétit, alternatives de diarrhée et constipation. Insomnie, terreurs nocturnes, vertiges, bruits auriculaires, salivation, vomissements. Il entre à l'hôpital le 13 avril 1901. Pouls 120. Exophtalmie droite. Cou gros avec hypertrophie du lobe thyroïdien droit, vibrations, souffle systolique. Tremblement léger du membre inférieur droit. Réflexes normaux. On donne de la digitale.

Le 17 avril 1901, on substitue l'arsenic à la digitale. Le 25, on substitue la thyroïdine à l'arsenic. Le 27, la céphalée a cessé ainsi que la diarrhée et les palpitations. L'amélioration fut momentanée.

3e cas. — Garçon de treize ans, de père syphilitique, nourri au sein maternel, aurait eu la méningite à neuf mois. Il y a deux ans, léger gonflement oculaire, puis essoufflement en montant les escaliers, tremblement des jambes, melæna. Caractère agité, cauchemars. Palpitations récemment, angoisse précordiale, augmentation de l'appétit. Le 12 juin 1901, il va voir le médecin. Pouls 120, exophtalmie bilatérale légère; souffle systolique au cou, la thyroïde n'a pas l'air gonflée. En somme, cas fruste. On donne la thyroïdine. Le malade est perdu de vue.

Il diabete insipido essenziale nei bambini (Le diabète insipide essentiel chez les enfants), par le Dr Domenico Gentile (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 19 juillet 1903).

Garçon de six ans, observé le 10 janvier 1902; le père aurait eu la syphilis; 3 enfants morts; 3 vivants. Le premier, né avant terme, mourut à onze mois; le second fut une fausse couche de quatre mois et le troisième, né à sept mois, mourut le jour même de sa naissance. L'enfant fut nourri au sein maternel pendant les premiers mois, puis confié à une nourrice, mangeant d'ailleurs des soupes et des aliments indigestes. Troubles digestifs fréquents. Depuis deux ans, polydipsie puis polyurie; un jour, il a bu 7 litres d'eau dans une journée et a uriné en proportion. Soif insatiable. Tous les organes semblent sains; cependant, on constate la dilatation de l'estomac et de la vessie. Langue humide, constipation. Densité de l'urine 1 001 à 1 002 (a émis jusqu'à 12 litres en un jour); réaction acide; pas de sucre ni d'albumine; urée 2,97 à 6,12 par litre.

Traitement par les frictions mercurielles matin et soir, puis iodure de potassium. Résultat négatif. Donc la polyurie semble essentielle. Il y a augmentation de l'urée et des phosphates (azoturie et phosphaturie), mais cette augmentation est modérée. L'examen du sang ne donne rien. Peau sèche.

Courants continus sur la colonne vertébrale pendant deux mois, sans aucun succès. Amélioration par l'arsenic et la teinture de valériane, les injections de glycéro-phosphate, etc.

Tuberculosis of the conjunctiva cured by X rays (Tuberculose de la conjonctive traitée par les rayons X), par le Dr Sydney Stephenson (*Brit. med. Journ.* 6 juin 1903).

Fille de quatre ans, conduite à l'hôpital d'enfants du *North-Eastern* le 2 novembre 1902 pour une affection de l'œil gauche. Pas de tuberculose dans la famille. L'enfant a eu la rougeole suivie de coqueluche à dix-huit mois. En septembre 1902, on remarque que les glandes sous-maxillaires gauches



sont gonflées et que l'œil du même côté est rouge et chassieux. Pâleur, amaigrissement, gonflement du côté gauche de la face et du cou, par suite d'adénopathie et de lymphangite diffuse. A la partie moyenne de la région sous-maxillaire, on sent une grosse glande ; au niveau du sterno-mastoïdien, on en sent une autre ; de même en avant de l'oreille.

Les paupières gauches sont demi-closes, épaissies ; apparence de trachome. En les renversant, la conjonctive palpébrale inférieure présente des granulations miliaires et des bourgeons, sans ulcérations. De même au niveau du tarse supérieur. Cornée claire ; rien à l'œil droit.

On excise quelques granulations pour l'examen histologique, et on trouve la structure du tubercule avec quelques bacilles. Inoculations positives aux animaux.

La conjonctive ainsi tuberculisée est traitée par les rayons X à une distance de 15 à 25 centimètres pendant dix minutes par séance. Entre le 2 décembre 1902 et le 1er janvier 1903, neuf séances furent ainsi faites avec grande amélioration. En même temps, on faisait des lavages oculaires avec une solution de sublimé à 1 p. 5000 trois fois par jour. Après une attaque devaricelle, l'enfant fut éloigné du 7 au 20 janvier. A ce moment, la conjonctivite est guérie, Le 6 février, on enlève les glandes sous-maxillaires et cervicales. Elles contenaient des bacilles de Koch. A quatre reprises de nouveau (21 et 28 février, 5 et 10 mars), la conjonctive fut exposée aux rayons X ; guérison complète.

Imperforation congénitale du conduit auditif droit, opération, guérison, par M. Compairé (*Ann. des mal. de l'oreille, larynx, etc.*, avril 1903).

Un enfant de vingt-six jours est présenté le 14 février 1900. Du tragus à l'antitragus s'étend une cloison membraneuse, fermant l'entrée du conduit auditif droit. Le pavillon était normal et on sentait à la pression un manque de résistance qui permettait d'espérer que la malformation était superficielle. Impossible, à cet âge, de vérifier l'audition. Les parents furent invités à attendre et ils ramenèrent l'enfant en juin 1902. On pouvait se rendre compte alors que l'ouïe existait du côté obturé. Ponction de la membrane oblitérante, incision cruciale, résection circulaire des quatre lambeaux. Au-dessous, existait une petite cavité remplie par une masse gélatineuse, cachant le tympan. Nettoyage, tamponnement à la gaze antiseptique. Plus tard, introduction d'un drain pour empêcher la sténose. Guérison parfaite. Dans ce cas la malformation n'avait pas intéressé les parties profondes de l'oreille. Il n'en est pas toujours ainsi (Politzer), l'imperforation unilatérale étant souvent associée à un arrêt de développement de la moitié correspondante de a voûte palatine et de la caisse.

Report of a case of sinus thrombosis resulting in extensive cerebral hemorrhage in an infant fifteen days old, sigmoid fusion of the kidneys (Thrombose des sinus avec hémorragie cérébrale étendue chez un enfant de quinze jours, fusion sigmoïde des reins), par le Dr Samuel M. C. Hamill (*Arch. of Ped.*, avril 1903).

Enfant né le 10 janvier 1902 ; sans antécédents connus de syphilis ; accouchement normal, pas d'asphyxie. Température un peu élevée à partir du deuxième jour ; éruption papuleuse à la face le septième jour, puis 40° ; jusqu'au douzième jour, la température oscille entre 38° et 40°. L'éruption persiste à la face, et envahit le cou, les épaules, la face antérieure des bras. Au treizième jour, signes de pneumonie. Le quatorzième jour, spasmes des muscles de l'œil droit, rotation de la tête. Le

seizième jour, la température dépasse 42°, vomissements noirs, cyanose, mort.

Autopsie. — Eruption papulo-pustuleuse, ombilic non cicatrisé, thrombose des artères ombilicales, gros foie. La capsule surrénale gauche occupe sa place normale, mais le rein manque. Il y avait fusion sigmoïde des deux reins et le rein anormal était entièrement à droite. A l'ouverture du crâne, on voit sur l'hémisphère gauche une masse de sang coagulé avec extension à la substance du cerveau qui en est altérée. Hémorragie moins marquée sur l'hémisphère droit. Thrombose des sinus longitudinal supérieur et latéral gauche, de la grande veine de Galien, etc. Les thromboses se continuent dans les veines cérébrales.

Les deux ventricules latéraux étaient dilatés et contenaient du sang, surtout le gauche. Les cultures ont donné un bacille qui rappelait le colibacille.

Dans ce cas, il y a eu évidemment infection ombilicale; c'est de là qu'est partie la septicémie qui a abouti à la thrombo-phlébite des sinus. Ici, on a trouvé le bacterium coli, ailleurs on trouvera le streptocoque ou le staphylocoque, ou le pyocyanique, etc. Dans ce cas, les lésions cérébrales rappellent celles qui ont été rencontrées dans l'observation du Dr Comby (*Arch. de méd. des enfants*, 1902, p. 290). Dans deux cas de thrombose des sinus publiés par MM. J. Hallé et Ulmann (*Arch. de méd. des enfants*, 1900, p. 27), on a trouvé le streptocoque pyogène dans le sang.

Tuberculose abdominale infantile et lait de vaches tuberculeuses, par M. Monsarrat (*L'Echo médical du Nord*, 2 août 1903).

La tuberculose a été constatée sur 464 bovidés; en outre, 523 animaux ont été saisis dans les abattoirs. La tuberculose bovine est fréquente dans le département du Nord. Il y a souvent des lésions tuberculeuses des mamelles chez les vaches laitières. Sur 388 vaches ayant fait l'objet de saisies dans les abattoirs, 63 (1/6) avaient la mammite tuberculeuse.

Suivent 11 observations de tuberculose abdominale (entérite tuberculeuse, péritonite tuberculeuse), recueillies chez des enfants, de familles indemnes, qui faisaient usage de lait cru provenant de vaches ayant la mammite tuberculeuse. Ces faits semblent bien démontrer la possibilité de la transmission de la tuberculose bovine à l'homme par le lait. Ils soulignent encore une fois la nécessité de faire bouillir le lait avant de le consommer.

Pour parer aux dangers créés par les progrès de la tuberculose chez les bovidés, M. Monsarrat conseille d'inspecter avec soin les abattoirs publics ou privés, d'user de la tuberculine dans les étables où un cas de tuberculose se serait déclaré, d'améliorer l'hygiène des étables, etc.

Tuberculosi primitiva degli organi sessuali femminili nell'infanzia (Tuberculose primitive des organes sexuels féminins dans l'enfance), par le Dr G. B. Allaria (*La Pediatria*, juin 1903).

Il s'agit d'une fille de onze ans, soignée en juillet 1897 à l'*Ospedale Maggiore* de Turin pendant trente-sept jours pour un gonflement du ventre avec ascite et fièvre (péritonite tuberculeuse ?) Enfant sujette à la vulvite.

En novembre 1898, fièvre vespérale; le 11 décembre, douleur de ventre, sueurs, beaucoup de fièvre.

Le 15, point de côté à gauche, toux sèche.

On trouve le ventre gonflé et douloureux à la pression; foie et rate un peu gros.



Fièvre élevée avec rémissions matinales, dyspnée, cyanose. Le foie et la rate augmentent. Le 22, râles à la base du poumon droit. Mort le 26.

Autopsie. — Nombreux tubercules pleuraux et pulmonaires, ganglions bronchiques caséeux; traces de péritonite tuberculeuse; pyométrite tuberculeuse, salpingite tuberculeuse double. Tuberculose chronique des organes génitaux internes (utérus et trompes), péritonite tuberculeuse, tubercules miliaires récents. Rien ne prouve que cette tuberculose ait été primitivement génitale; car il y avait d'anciens foyers péribronchiques.

L'ictère grave dans la première enfance, par Ch. Aubertin (*Presse médicale*, 5 août 1903).

Fille de trois mois, entrée le 5 mai 1902 à l'hôpital Bretonneau pour un ictère datant de quelques jours. Le grand-père maternel aurait eu un ictère grave. Enfant né à terme, pas d'infection ombilicale, pas d'ictère des nouveau-nés. Nourrie au sein, elle a eu de la diarrhée verte. Le 1er mai, la mère note la jaunisse ; le lendemain, selles blanches et argileuses. Le 4, selles vertes, ictère plus prononcé, quelques vomissements. Poids : 4 420 grammes. Ictère intense, jaune d'or, généralisé, linge taché en jaune par les urines (réaction de Gmelin et de Haycraft). Foie un peu gros, rate normale, pouls non ralenti, température entre 37°,5 et 38°,5. Calomel et lavages d'intestin. Cet état persiste les 5, 6, 7 mai. Le 8, à trois heures de l'après-midi, convulsions; température 35°. Pas de raideur de la nuque, pupilles dilatées, pouls 100, dyspnée (56), râles fins disséminés. Etat grave jusqu'à huit heures du soir, avec 35° au maximum. A partir de huit heures, 36°, convulsions plus fréquentes, pas de purpura, un peu de sang sort par la bouche et le nez; mort à une heure et demie du matin avec 37°.

Six heures après la mort, ponction du foie et du ventricule gauche, ensemencement sur gélose et bouillon. Au bout de dix-huit heures, colonies opaques d'un colibacille long et très mobile.

Autopsie. — Foie gros et ferme, de couleur ocre, avec points blanchâtres rappelant les tubercules miliaires. Voies biliaires libres. Rate grosse.

Au microscope, à un faible grossissement, impossible de reconnaître la structure normale du foie. Le fond homogène qui constitue la presque totalité de la glande est formé par un réseau de fibrilles conjonctives très fines, rempli de leucocytes, de noyaux volumineux, de débris de cellules hépatiques dégénérées, de globules rouges aussi dégénérés, avec absence de graisse. Les points blanchâtres observés à la surface et sur la coupe du foie sont constitués par des cellules hépatiques infiltrées de graisse. Les espaces portes sont remplis de petites cellules rondes qui entourent les veines portes dilatées et gorgées de sang. Artères normales. Canaux biliaires atteints d'angiocholite intense : épithélium tuméfié, altéré, avec nombreux colibacilles. Adénite aiguë des ganglions du hile du foie.

En résumé, dégénérescence granuleuse de tout le tissu hépatique, avec disparition presque complète des cellules, infiltration leucocytaire abondante et hémorragies diffuses en nappe ; conservation de quelques débris de trabécules hépatiques lésées elles-mêmes et infiltrées de graisse ; angiocholite très intense et généralisée.

Peu de lésions des autres viscères (hémorragies microscopiques, lésions cellulaires très légères).

En somme, voilà un nourrisson atteint de troubles digestifs avec ictère

catarrhal; brusquement, au premier jour, hypothermie, convulsions, mort dans le coma en dix heures. Ictère grave primitif ou ictère catarrhal aggravé, à colibacilles.

Des cas analogues, mais chez des enfants plus âgés, ont été publiés, par Senator (huit mois), Greves (vingt mois), Kissel (vingt-deux mois), Mlle Nourrit (deux ans), Goodhart (deux ans et demi), Ashby (quatre ans), West (quatre ans et demi et six ans), Frenkel et Weinberg (cinq ans et demi), Haushalter (sept ans), Legg (dix ans), Auché et Coyne (dix ans), etc.

D'après ces différentes observations, on voit que l'ictère grave de l'enfant diffère peu de celui de l'adulte. On distingue deux périodes: 1° ictère simple durant plusieurs jours, parfois quinze jours; 2° accidents nerveux et hémorragiques rapidement mortels (ictère aggravé).

A la première période, rien ne permet de distinguer l'ictère grave de l'ictère catarrhal ou de l'ictère infectieux bénin. Les convulsions de la seconde période sont plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes. Mydriase, paralysie faciale (Ashby) et autres symptômes nerveux pouvant faire penser à la méningite. Puis viennent les hémorragies (hématémèses surtout). Pouls petit, dyspnée toxique. La température peut être élevée (39°,5, 40°), normale (37°), ou abaissée (36°, 35°, 34°,5). Parfois le foie devient petit; il y a albuminurie, souvent hypoazoturie.

Un cas d'anémie splénique chez un enfant de onze mois, par le Dr L. Richon (*Pédiatrie pratique*, 15 juil. 1903).

Garçon de onze mois, né le 16 décembre 1902; une sœur de trois ans bien portante, pas de syphilis chez les parents. Nourri au sein, mais mal réglé, diarrhée, vomissements, gros ventre. Poids : 5 600 grammes. Une masse dure remplit l'hypochondre gauche; c'est la rate qui a 10 à 11 centimètres de long sur 14 centimètres de large. On sent le bord tranchant jusque dans la fosse iliaque droite et à droite de l'ombilic. Foie normal. Rien au cœur ni au poumon. Groupes de petits ganglions dans les aines, les aisselles, le triangle sus-claviculaire, etc.

Examen du sang: hématies 3 937 000, globules blancs 20 460, dont polynucléaires neutrophiles 19,5 p. 100, polynucléaires éosinophiles 5 p. 100, mononucléaires grands 17 p. 100, mononucléaires moyens 7,5 p. 100, lymphocytes 50 p. 100, myélocytes neutrophiles 5 p. 100, globules rouges nucléés 3,5 pour 100 leucocytes.

Anémie très marquée, sans être excessive; les ganglions ne sont pas très gros.

Ce cas est remarquable par la faible proportion des globules blancs à noyau polymorphe, la prédominance des formes mononucléaires, particulièrement des lymphocytes avec un degré moyen de myélémie.

Quelle est la cause de cet état? L'enfant est nourri au sein, non rachitique; il a bien eu quelques troubles digestifs, mais c'est banal. La syphilis ne peut être invoquée dans le cas particulier.

Le Dr Fowler, dans son travail sur l'anémie splénique (*Brit. med. Journ.*, 6 sept. 1902) conclut ainsi: la grosse rate, souvent associée à l'anémie, n'est pas rare chez les enfants; dans les cas graves, le sang est très altéré; dans les cas légers, il l'est peu. L'altération est caractérisée surtout par la lymphocytose et la présence des érythroblastes. Le nom d'anémie pseudo-leucémique a été donné aux cas les plus graves, mais il n'y a pas de démarcation tranchée entre ces cas et les plus légers. Il faut considérer la maladie, non pas comme subordonnée à la lésion de la rate, mais comme une affection primitive, à laquelle convient jusqu'à nouvel ordre le nom d'*anémie splénique.*

Abcès peripharyngien, par le Dr Broca (*Bulletin médical*, 20 juin 1903). Un garçon de six mois a un abcès péri-pharyngien; la légère pression exercée par le toucher a fait rompre la poche; un flot de pus fétide s'est écoulé et la guérison a suivi (début le 26 mars, ouverture le 29). Chez un autre enfant, âgé de neuf mois, l'évacuation a été spontanée (flot de pus par les deux narines). Mais il ne faut pas compter sur ces guérisons spontanées. Il faut distinguer les abcès rétro-pharyngiens des latéro-pharyngiens. Presque tous les abcès péripharyngiens aigus sont des adénophlegmons. Il y a deux groupes de ganglions: les uns latéraux faisant suite à la chaîne des ganglions carotidiens, les autres près de la ligne médiane (une rangée de chaque côté). Aux ganglions prévertébraux, ceux de la ligne médiane, aboutissent les lymphatiques de la muqueuse pituitaire et du naso-pharynx, tandis qu'aux latéraux (carotidiens supérieurs), se rendent ceux de la paroi latérale du pharynx buccal, du voile et de ses piliers, de l'amygdale, de la base de la langue. Les premiers dépendent des voies aériennes supérieures, les seconds des voies digestives supérieures. Les premiers succéderont à un coryza ou catarrhe naso-pharyngien, les seconds à une angine. On comprend que la rougeole, la grippe qui atteignent d'emblée les voies aériennes supérieures puissent se compliquer d'abcès rétro-pharyngiens; les végétations adénoïdes sont prédisposantes. Il faut faire très attention au coryza initial et bien se rendre compte que les troubles respiratoires (stridor, dyspnée, tirage, cornage) l'emportent sur les troubles de la déglutition. Cela est si vrai qu'on a pu penser souvent à la laryngite striduleuse, au croup, aux corps étrangers des voies aériennes, etc. Ces erreurs seront évitées par l'examen direct du pharynx et par le toucher.

L'abcès rétro-pharyngien frappe presque exclusivement les nourrissons au-dessous d'un an ; il est rare après deux ans, inconnu chez l'adulte. Au contraire, l'abcès latéro-pharyngien se voit dans la seconde enfance et à tous les âges; il entraîne de la dysphagie, n'est pas précédé ni accompagné de coryza. S'il survient du tirage, du cornage, ces accidents sont tardifs et dus à l'obstruction laryngée. Les abcès rétro-pharyngiens doivent être incisés par la voie buccale, les latéro-pharyngiens par la voie cervicale.

Zur Kenntniss der diffusen chronischen Myocarditis bei Kindern (Sur la myocardite chronique diffuse chez l'enfant), par le Dr Zuppinger (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1903).

Ce travail porte sur deux cas, l'un observé chez une enfant de douze ans, chez qui le protocole d'autopsie portait les lésions suivantes : myocardite chronique avec hypertrophie excentrique du ventricule gauche, bronchite suppurée diffuse et pneumonie lobulaire des deux lobes inférieurs, hyperémie mécanique des viscères abdominaux.

Dans le second cas, chez un enfant de dix ans, on trouvait une dilatation énorme du cœur par endocardite pariétale et myocardite chronique avec thrombose au niveau du septum ventriculaire, congestion passive et induration des viscères abdominaux. Dans ce cas, on était en droit de rattacher la lésion cardiaque à deux affections antérieures, une rougeole quatre ans avant et un an après une pneumonie. En raison de la contraction musculaire défectueuse, on vit survenir les signes d'une insuffisance relative de la mitrale et des valvules aortiques, produisant un souffle systolique et diastolique. Les phénomènes de stase du foie, des poumons, de l'intestin, avaient atteint un degré qu'on voit rarement chez l'enfant.

Le pronostic de ces myocardites chroniques est grave; la marche en est lente. Les inhalations d'oxygène amènent un soulagement.

Ueber Sauerstoffinhalationen bei Kinderkrankheiten (Sur les inhalations d'oxygène dans les maladies de l'enfance), par le Dr A. Hecht (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903).

Dans 9 cas de sténose diphtérique du larynx traités par des inhalations d'oxygène, on ne vit une influence évidente de ce traitement sur la respiration que dans deux cas. La fréquence du pouls diminua d'une manière assez constante surtout dans le sommeil. La cyanose diminua. Dans les états asphyxiques les plus graves avec pupille très large, l'action bienfaisante des inhalations se manifesta par un resserrement rapide des pupilles.

Dans 4 cas de broncho-pneumonie l'action sur le cœur fut manifeste. On vit aussi un heureux effet dans une intoxication chloroformique et un cas de parésie cardiaque post-diphtérique.

La tachycardie, la diminution de tension du pouls sont des phénomènes heureusement influencés par les inhalations. Il est à remarquer qu'on ne voit pas disparaître les signes de la dyspnée (battement des ailes du nez, participation des muscles respiratoires auxiliaires, augmentation de la fréquence respiratoire); on voit seulement s'améliorer la cyanose. Les inhalations d'oxygène sont indiquées dans le croup, la pneumonie, et d'autres états qui amènent une faiblesse menaçante du cœur par surcharge de l'acide carbonique du sang ou d'autres actions toxiques. Elles sont toujours indiquées quand l'affaiblissement du cœur se traduit par la tachycardie.

Eine Scharlach-Endemie auf der Masernstation (Une endémie de scarlatine dans la division des rougeoleux), par le Dr A. Doebert (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903).

Les dix cas publiés forment une endémie bien définie de scarlatine. Dans moitié des cas, l'exanthème ne fut pas typique, mais flou et d'un diagnostic difficile. Presque tous les enfants eurent de la diarrhée. On nota dans ces cas des complications : adénopathies, catarrhe du gros intestin, néphrite, angine nécrosante, otite suppurée, septicopyohémie. La mortalité fut de 11,1 p. 100. Les points sur lesquels insiste l'auteur sont la diarrhée ayant précédé dans 6 cas l'exanthème, la fugacité de la seconde éruption dans 5 cas, la fréquence et la gravité des complications.

Ueber den Werth der systematischen Lumbal-punction bei der Behandlung des Hydrocephalus chronicus internus bei Kindern (Sur la valeur de la ponction lombaire systématique dans le traitement de l'hydrocéphalie), par le Dr Johann von Bokay (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903).

Chez un enfant de quatre mois, on fit en huit mois onze ponctions, et on retira en tout 283 centimètres cubes de liquide cérébro-spinal. Les ponctions furent faites à un assez long intervalle et on ne retira pas trop de liquide chaque fois. Les résultats obtenus chez l'enfant qui guérit parfaitement, dont le développement intellectuel se fit très bien, engagent l'auteur à conseiller dans le traitement de ces cas la ponction lombaire systématique. On ne peut espérer de résultat que lorsqu'il y a communication entre les ventricules et l'espace sous-dure-mérien, communication qui est la règle dans l'hydrocéphalie aiguë ou chronique, congénitale ou acquise. L'auteur n'a vu qu'un cas faisant exception à cette règle.

Ueber die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlach-Streptokokkenserum (Sur le traitement de la scarlatine avec un sérum scarlatino-streptococcique), par le Dr Paul Moser (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903).

Le sérum employé était préparé avec plusieurs échantillons de strep-

tocoques, provenant tous de scarlatineux. Les cultures, contenant souvent jusqu'à dix échantillons différents, étaient âgées de trois à six jours; au début on en injectait à un cheval toutes les semaines dans les veines, plus tard sous la peau, à dose croissante de 2 à 200 centimètres cubes. Deux chevaux préparés pendant des mois fournirent le sérum, qui fut injecté sans addition d'acide phénique aux scarlatineux.

La mortalité, nulle dans les cas injectés dès les deux premiers jours, monte à 14,29 p. 100 au troisième, 23,08 p. 100 au quatrième, 40 p. 100 au cinquième, 33,3 p. 100 au septième. Au début des recherches thérapeutiques, dans beaucoup de cas suivis d'issue fatale, la première injection de sérum fut faite trop tard ou à trop faible dose. Les résultats s'améliorèrent avec l'emploi des doses plus fortes, peut-être aussi par l'activité plus grande du sérum obtenu après une longue immunisation.

D'après l'auteur il n'y a pas de doute que le streptocoque de la scarlatine ne constitue une espèce spéciale, rarement pathogène pour le lapin et seulement à fortes doses.

Sous l'influence du sérum, s'améliore rapidement l'état général; l'exanthème ne se développe pas ou disparaît vite; la coloration ictérique de la peau cède rapidement. Même action favorable sur les troubles nerveux; dans les cas non compliqués d'angines graves on voit au lieu de la défervescence en lysis une défervescence critique. Les troubles respiratoires cèdent. Les adénopathies et les suppurations consécutives à la scarlatine sont plus rares et moins intenses. On n'a vu la néphrite que dans 13 p. 100 des cas; elle semble donc plus rare. Les accidents pyohémiques sont aussi plus rares. A l'appui de ces assertions l'auteur résume un grand nombre d'observations.

Paraplegia espasmódica familiar (Paraplégie spasmodique familiale), par le Dr Luis Morquio (*Rev. med. del Uruguay*, oct. 1903).

Déjà le Dr Morquio avait publié un cas de diplégie spasmodique familiale chez un garçon de sept ans (Voy. *Arch. de méd. des enfants*, 1901, p. 247). Il en rapporte 2 nouveaux cas.

1° Garçon de dix ans, rigidité des membres inférieurs; bon état général, intelligence nette. Rien aux membres supérieurs. Légère flexion des jambes, qui tendent à se croiser. Pas d'atrophie, pas de troubles sensitifs, exaltation des réflexes tendineux, signe de Babinski; équinisme à droite. L'enfant peut marcher spontanément, quoique gêné par la contracture, les cuisses rapprochées, les genoux se frôlant. Tout est normal sauf cette paraplégie spasmodique de moyenne intensité.

2° Garçon de cinq ans, raideur des membres inférieurs; intelligence normale. Membres supérieurs normaux, rien du côté des sphincters. Les jambes sont étendues et appliquées l'une contre l'autre. Pas d'atrophie. Pieds en varus équin. Marche très difficile, sur la pointe des pieds avec croisement des membres. Réflexes exagérés et trépidation épileptoïde. Les enfants sont nés dans des conditions normales (présentation de la tête, pas d'intervention, naissance à terme). Vers douze ou quatorze mois les parents remarquèrent la difficulté de la marche. L'aîné pouvait faire cependant quelques pas sans tomber, à l'âge de deux ans; l'autre marcha plus tard et fit des chutes plus fréquentes. Pas de convulsions ni autre maladie. Allaitement au sein jusqu'à huit mois. Ont parlé de bonne heure. Mère hystérique. Père sain. Sur 8 enfants, 2 (le troisième et le septième) sont atteints de paraplégie spasmodique.

Ces deux cas, si l'on fait abstraction des conditions étiologiques, ressemblent cliniquement à la *maladie de Little*.

La tétanie chez les enfants, par le Dr A. Filia (*Rev. d'hyg. et de méd. infantiles*, n° 6, 1903).

L'auteur rapporte 44 cas, dont un très détaillé chez une fille de trois ans, sujette aux troubles intestinaux, ayant eu des accès de spasme de la glotte. Il y a trente jours, plaques d'eczéma, fièvre, toux, diarrhée muco-sanguinolente, ; puis constipation. Contractions toniques intermittentes des mains, pieds et bras. Signes évidents de rachitisme. Pendant l'attaque, main d'accoucheur, fléchie sur l'avant-bras qui est lui-même fléchi sur le bras. Signe de Trousseau. Membres inférieurs contractés en extension. Laryngospasme. Mort trois jours après.

A l'autopsie, ganglions bronchiques caséeux, adhérences pleurales, foie gras. Des coupes du cerveau, de la moelle furent faites. A l'examen macroscopique, il n'y avait rien. Au microscope, le bulbe et la moelle étaient sains. Mais, dans la zone rolandique du cerveau, il y avait des lésions, très minimes, mais indéniables. Pour la tétanie M. Filia invoque l'intoxication (troubles intestinaux) comme point de départ. La substance toxique partie de l'intestin va irriter les capillaires cérébraux. On peut trouver dans les cas graves de petits thrombus ou de petits foyers de ramollissement ou d'hémorragie.

Tétanos en un recién nacido, tratado por el suero antitetánico, curación (Tétanos chez un nouveau-né, traité par le sérum antitétanique, guérison), par le Dr Luis Morquio (*Rev. med. del Uruguay*, nov. 1903).

Le 19 janvier 1903, entre à l'asile des Enfants trouvés un bébé de douze jours, pesant 2730 grammes; un peu de muguet et d'omphalite. Après l'avoir désinfecté, on le confie à une nourrice. Le 20, il a 37°,8. Le 21, pas de fièvre, il tète 80 grammes en une fois. Le 22, 38°, difficulté pour téter, un peu de trismus et de rigidité du corps. Le poids est descendu à 2435 grammes. On prescrit des bains à 37° et deux lavements de chloral (50 centigrammes). Le 23, la rigidité a augmenté, 39°,5. On fait une injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes de sérum antitétanique. Le 24, état plus grave; 40°2, 41°. Le 26, deuxième injection de 5 centimètres cubes de sérum. Le 28, troisième injection. Le 29, l'hyperthermie se maintient, poids 2150 grammes. Le 31, amélioration, injection d'huile camphrée. Le 1er février la fièvre tombe. Le 3, le poids monte à 2200 grammes. Le 4, le trismus a disparu, l'enfant tète mieux. Le 4 mars, il sort de l'asile guéri, pesant 2780 grammes.

Report of a case of tetanus (Relation d'un cas de tétanos), par le Dr Douglas C. Moriarta (*Albany Medical Annals*, nov. 1903).

Garçon de quatorze ans, observé le 14 juillet, ayant reçu un coup au genou le 24 juin (20 jours auparavant); large et longue plaie s'étendant sur la jambe. Il y a deux jours (12 juillet) que l'enfant a accusé une douleur pectorale et de la raideur du cou. Le matin du 14 juillet, il ne peut ouvrir la bouche, les muscles du corps sont contracturés comme ceux de la face et du cou. On reconnait alors le tétanos (troisième jour des symptômes). Injection de 10 centimètres cubes d'antitoxine sous la peau; calomel par la bouche. Pansement antiseptique de la plaie. Nouvelle injection de 10 centimètres cubes d'antitoxine tétanique. Du 14 au 21 juillet, on a injecté 800 centimètres cubes de sérum antitétanique. Peu de fièvre, 38°, 38°,5; pouls 128. Accès tétaniques violents et douloureux au moindre mouvement, au moindre bruit. Lavements de chloral. Les spasmes sont continuels, l'état s'aggrave. On redouble les injections de sérum (100 centimètres cubes par jour) et les lavements de chloral (3 à 4 grammes par jour). L'intestin étant irrité et intolérant, on a pu faire

absorber du chloral par la bouche. Vers le septième jour du traitement, amélioration ; les spasmes tétaniques s'éloignent, le sommeil revient. Il fallut vingt-neuf jours pour faire disparaître le trismus, et l'on fut obligé de ne donner que des aliments liquides. Guérison.

THÈSES ET BROCHURES

Cytopronostic de la lactation, par le Dr G. Lévy (*Thèse de Lyon*, 1903, 72 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Weill (de Lyon), contient 20 observations. MM. Weill et Thévenet, après avoir examiné le colostrum ou le lait chez vingt nourrices, ont conclu que : 1° Tous les corpuscules du colostrum sont des leucocytes ; 2° dans le lait ou le colostrum centrifugés, une proportion élevée de polynucléaires doit signifier montée de lait intense ou sécrétion très active et fournir un élément de renseignement favorable à la lactation pour le présent et sans doute aussi pour l'avenir ; 3° une proportion relativement élevée de lymphocytes serait d'un mauvais pronostic pour l'avenir de la lactation et serait l'indice que la transsudation d'un simple sérum tend à l'emporter sur la sécrétion du lait proprement dit.

L'auteur a confirmé ces données par de nouvelles recherches. Il a trouvé que le colostrum ou le lait des premiers jours qui suivent l'accouchement contenait une quantité relativement considérable de leucocytes.

C'est au moment de la montée du lait, la veille ou le lendemain, ou le jour même, qu'il faut examiner le liquide au point de vue cytologique. On fera préalablement la centrifugation. Un pourcentage élevé de polynucléaires, avec un culot épais dénotant un nombre absolu d'éléments considérables, est l'indice d'une sécrétion active dans le présent et dans l'avenir.

La tendance des mononucléaires à prédominer, et un nombre absolu d'éléments minime accusé par un culot peu épais, témoignent d'une sécrétion plutôt languissante, avec cette réserve qu'une sécrétion médiocre des premiers jours peut devenir satisfaisante. Un culot nul ou insuffisant pour une numération facile est un signe favorable.

Pseudo-tétanos diphtérique, par le Dr E. Bitot (Broch. de 22 pages. Bordeaux, 1903).

Cet intéressant travail est basé sur deux observations de tétanie généralisée simulant le tétanos.

OBS. I. — Fille née le 28 juillet 1898, entre à l'hôpital le 22 août pour une contracture généralisée avec opisthotonos, avec spasme des muscles de la succion gênant les tétées; début le huitième jour de la naissance. Rien de notable dans les antécédents héréditaires. Enfant née à terme, eut d'abord de la raideur des jambes qui se fixèrent en extension, puis les cuisses se prennent, le tronc et les membres supérieurs, puis les muscles des joues et des lèvres. Bientôt la raideur gagne la nuque. Contracture permanente. Cette contracture est tonique dès le début et reste telle. Pas de convulsions. Pas de dysphagie, l'enfant est alimentée avec la soude.

État actuel. — Contracture irréductible, hyperextension des membres inférieurs, doigts fléchis avec ulcération de la paume des mains par les ongles. Trismus sans cyanose, muscles de l'abdomen souples, bon état du diaphragme. Urines normales. Pouls 132. Rien au poumon. Exsudat oculaire et ombilical donnant du bacille de Löffler après ensemencement.

injection de 10 centimètres cubes de sérum (24 août). La fièvre tombe alors. L'enfant prend le biberon. La contracture diminue. Le 26 août, deuxième injection (10 centimètres cubes). Le 27, amélioration. Le 29, troisième injection (10 centimètres cubes). Le 3 septembre, quatrième injection. Le 5, cinquième injection. Le 8, dernière injection. Guérison en un mois.

OBS. II. — Garçon de quatre ans et demi, se présente le 29 août 1898 avec une contracture généralisée, du trismus, des convulsions datant de huit jours. Rien dans les antécédents héréditaires. Né à terme, l'enfant a été nourri au biberon. En juin 1898, coqueluche. Le 21 août, convulsion dans la nuit. Le 22, raideur dans les membres inférieurs et le tronc. Le 25, trismus rendant l'alimentation très difficile.

Le 29, on constate la contracture, qui s'exagère par la moindre excitation. Marche spasmodique. L'ensemencement de la salive donne le bacille de Lœffler. Le 3 septembre, lavement avec 3 grammes de bromure. Le 10 septembre, amélioration, convulsions rares et moins accusées; paralysie du voile du palais. Le 12, injection de 20 centimètres cubes de sérum. Le soir, aggravation. Le 15, amélioration. Guérison.

Die ersten Zeichen der Nervosität des Kindesalters (Les premiers signes de la nervosité de l'enfance), par le Dr H. OPPENHEIM (Broch. de 38 pages. Berlin, 1903, S. Karger, éditeur. Prix : 80 Pf.).

Dans cet opuscule, l'auteur, bien connu par son *Traité des maladies nerveuses*, a voulu insister sur les petits signes des névroses infantiles, sur l'ébauche des manifestations qui pourront se caractériser plus tard (neurasthénie, hystérie, formes mixtes, etc.). Il décrit les troubles de caractère, l'agitation, l'insomnie, les phobies nocturnes, l'hyperesthésie cutanée, les tics, les troubles du langage, les symptômes paralytiques et akinésiques, les modifications vaso-motrices, les palpitations, l'intolérance absolue à l'égard de l'alcool (sauce au vin, soupe à la bière), les perversions de l'appétit, les névroses uro-génitales, etc.

Cette étude pourrait servir d'introduction à un livre sur les névroses de l'enfance.

De l'excès de volume du fœtus et de l'avenir du gros enfant, par le Dr P. MOISNARD (*Thèse de Paris*, 2 juill. 1903, 158 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Budin, contient 9 observations et de nombreux tableaux. En général, l'excès de volume du fœtus n'expose pas à des accidents spéciaux pendant la grossesse. Pendant le travail il n'en est pas de même; la mobilité est diminuée, les résistances sont augmentées. Mais il est rare qu'un gros enfant soit une cause de dystocie. La dystocie est causée quelquefois par la tête, plus souvent par les épaules. La délivrance est souvent compliquée d'hémorragie par inertie et parfois de rétention par tétanisme.

Dans les jours qui suivent la naissance, le gros enfant subit une perte de poids supérieure à la moyenne et atteint plus tardivement son poids initial, le méconium étant rendu en grande quantité et la sécrétion lactée n'étant pas suffisante. Plus tard l'enfant progresse normalement.

Le diagnostic de *gros œuf* étant fait, l'accouchement prématuré est autorisé chez les multipares ayant présenté de la dystocie à leurs accouchements antérieurs, et dans tous les cas où la mensuration externe fait prévoir de grandes difficultés pour l'extraction à terme. L'accouchement prématuré provoqué est supérieur à la symphyséotomie à terme.



Pour remédier à l'insuffisance de la sécrétion lactée dans les jours qui suivent la naissance, il peut être utile de compléter momentanément par le lait de vache ou celui d'une nourrice.

Contribution à l'étude clinique et étiologique du scorbut infantile, la fièvre dans la maladie de Barlow, par le Dr Mme Bardin (*Thèse de Paris*, 16 juill. 1903, 68 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Netter, contient quatre observations. Elle montre que le scorbut infantile s'accompagne assez souvent de fièvre modérée, surtout quand il y a d'abondantes hémorragies et des lésions inflammatoires. Mais la fièvre n'est pas un symptôme essentiel comme la lésion des gencives, l'anémie, l'hémorragie sous-périostée. Le scorbut infantile est distinct du rachitisme, quoique les deux affections puissent coïncider. Le lait stérilisé à 100° et au-dessus, le lait modifié surtout peuvent provoquer le scorbut. La cuisson prolongée du lait lui fait perdre son pouvoir antiscorbutique en diminuant la teneur en citrates. Dans un cas de M. Netter, le scorbut s'est développé bien que l'enfant ait eu des aliments frais (œuf, lait bouilli), c'est-à-dire n'ait pas été privé d'aliments antiscorbutiques. Alors il faut incriminer les autres aliments qui étaient scorbutigènes. En présence d'un enfant nourri au lait stérilisé, on n'attendra pas l'apparition des grands symptômes pour le soumettre au traitement antiscorbutique.

De l'argent colloïdal et de son emploi dans le traitement des angines avec adénopathie, par le Dr J. Feillard (*Thèse de Paris*, 16 juill. 1903. 76 pages).

Cette thèse, basée sur 17 observations du service de M. Chantemesse, conclut à l'utilité du collargol en frictions. Les frictions doivent être faites, après nettoyage de la peau au savon, alcool et sublimé; elles dureront dix à quinze minutes, et seront terminées par l'application de taffetas gommé et d'ouate. On emploie un ou deux grammes de pommade à 15 p. 100 suivant l'âge.

Dans les angines à streptocoque et à staphylocoque, on obtient ainsi la disparition rapide des ganglions sous et rétro-maxillaires, la chute de la fièvre, l'amélioration de l'état général. Dans un cas d'angine de Vincent, résultat négatif. Dans les angines diphtériques, le collargol diminue les adénopathies. Emploi peu efficace dans les formes toxi-infectieuses.

L'auteur conseille donc les frictions au collargol pour améliorer rapidement l'état général et faire disparaître l'adénopathie. Elles sont surtout utiles chez les enfants pour combattre l'infection streptococcique amygdalienne.

Les nouveaux procédés d'investigation dans le diagnostic des méningites tuberculeuses, par le Dr A. Lutier (*Thèse de Paris*, 16 juill. 1903, 180 pages).

Cette thèse, basée sur 41 observations, passe en revue le cyto-diagnostic, la bactériologie, la cryoscopie, la perméabilité. L'auteur insiste sur la valeur du cyto-diagnostic. Dans la grande majorité des cas, on trouve une lymphocytose abondante, pure ou prédominante. Quand il y a beaucoup de polynucléaires, il faut faire le pourcentage des éléments, répéter l'examen les jours suivants, car la formule peut se modifier rapidement. Dans les cas de polynucléose prédominante, la proportion des lymphocytes est néanmoins toujours forte et plaide en faveur de la méningite tuberculeuse.

La bactériologie peut donner une certitude absolue, mais elle ne four-

nit de réponse immédiate que dans la moitié des cas : recherche du bacille de Koch dans le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien ; culture sur sang gélosé ne fournissant de réponse qu'après quinze jours ; inoculation intra-péritonéale au cobaye qui demande trois semaines.

La cryoscopie révèle une hypotonie dans la plupart des méningites, quelle que soit leur nature.

L'étude de la perméabilité méningée ne donne de résultats positifs que dans la moitié des cas : positifs, ces résultats donnent une probabilité ; négatifs, ils n'ont pas de valeur.

Donc le cyto-diagnostic l'emporte sur les autres procédés, étant presque toujours sûr, et fournissant une réponse immédiate.

LIVRES

Clinica Médica del Hospital Rawson (Clinique médicale de l'hôpital Rawson), par le Dr Luis Agote (1 vol. de 190 pages. Buenos Aires, 1903).

Dans ce volume de leçons cliniques faites à l'hôpital Rawson, de Buenos Aires, M. le Dr L. Agote a traité plusieurs questions fort intéressantes pour les médecins d'enfants. Je citerai l'histoire d'un cas de myxœdème infantile avec résultat très favorable par le traitement thyroïdien, l'infection syphilitique du fœtus à sept mois et demi de gestation, la diminution congénitale du calibre de l'aorte, le kyste hydatique du foie chez un enfant avec obstruction du cholédoque et angiocholite suppurée, le syndrome de l'obstruction du cholédoque, le diagnostic précoce du myxœdème congénital.

Cet intéressant livre de clinique est orné de photographies, de dessins et de graphiques qui en augmentent la valeur et en facilitent la lecture.

Les méthodes d'exploration de la perméabilité rénale, par le Dr L. Bernard (1 vol. de 190 pages, de l'encyclopédie Léauté, Paris, 1904, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 2 fr. 50).

Dans ce petit livre, très savant, le Dr L. Bernard étudie d'abord la question de l'albuminurie avec l'analyse chimique et la densimétrie. Puis il aborde la recherche de la toxicité de l'urine, les méthodes cryoscopiques pour lesquelles il a une compétence spéciale, les méthodes basées sur l'élimination provoquée (épreuve du bleu de méthylène), etc. Il étudie enfin les modes d'exploration de la perméabilité rénale dans les affections du rein unilatérales. Il termine par des considérations sur la valeur clinique de tous ces modes d'exploration. Les conclusions ne sont pas définitives, et l'auteur sait se garder d'un enthousiasme que ne justifient pas les résultats pratiques obtenus grâce aux nouvelles méthodes.

Verhandlungen der Zwanzigsten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde (Comptes rendus de la 20e réunion de la Société de pédiatrie), par le Dr Emil Pfeiffer (1 vol. de 272 pages. Wiesbaden, 1904).

Ce volume contient les communications faites à Cassel (sept. 1903), à la section de maladies d'enfants de l'Assemblée des naturalistes et médecins allemands. Parmi ces communications et les discussions auxquelles elles ont donné lieu, nous citerons : *un cas de dilatation du gros intestin*, par Cahen Brach ; *entérite catarrhale des nourrissons*, par Salge ; *ferment-thérapie de l'atrepsie*, par Siegert ; *stridor congénital et hypertrophie du thymus*, par Hochsinger ; *laryngite aphteuse*, par Zuppinger ; *4 cas de noma*, par Bruning ; l'*hystérie dans l'enfance*, par Thiemich et Bruns ; *diphtérie et scarlatine*, par Uffenheimer ; *inversion viscérale avec absence de la vésicule biliaire*, par

Feer ; *tuberculose alimentaire*, par Ganghofner ; *tuberculides cutanées*, par Comby ; *rachitisme* par Stoeltzner, etc.

Kompendium der Kinderkrankheiten (Compendium des maladies des enfants), par le Dr F. Frühwald (1 volume de 418 pages. Leipzig et Vienne, 1904. Franz Deuticke, éditeur. Prix : 12 marks).

Cet ouvrage, orné de cent soixante-cinq figures dans le texte, est à l'usage des étudiants et des praticiens; les descriptions en sont sobres et rangées par ordre alphabétique. Outre les descriptions de maladies, nous trouvons, dans ce petit livre, des articles de thérapeutique, de technique diagnostique, etc. : couveuse, diazo-réaction, eau albumineuse, allaitement, indicanurie, vaccination, ponction lombaire, lavage de l'estomac, développement des enfants, réaction de Widal, etc.

Parmi les articles les plus soignés, tant pour la description que pour l'iconographie, nous citerons la syphilis héréditaire.

En somme, ce compendium, écrit par un homme qui, depuis longtemps, pratique la médecine infantile, qui, outre sa nombreuse clientèle, dispose d'un matériel clinique important (policlinique de Vienne), ne peut manquer d'être utile aux étudiants et aux médecins peu familiarisés avec la pédiatrie.

Thérapeutique des maladies de la peau, par le Dr Leredde (1 vol. de 688 pages. Paris, 1904. Masson et Cie, éditeurs. Prix : 10 francs).

Cet ouvrage, orné de figures dans le texte, se divise en trois parties : 1° Thérapeutique générale (méthodes dermatologiques externes, traitement interne, médication hydro-minérale) ; 2° Thérapeutique spéciale des différentes dermatoses (lésions congénitales et tumeurs, dermatoses traumatiques, dermatoses parasitaires et microbiennes, maladies toxiques, maladies nerveuses, maladies du cuir chevelu, maladies des ongles) ; 3° Formulaire thérapeutique (poudres, pâtes, pommades, colles, emplâtres, savons, bains, etc.)

Dans plusieurs chapitres, nous trouvons l'étude thérapeutique de maladies infantiles : nævi, ichtyose, engelures, phtiriase, érythèmes, eczémas, teignes, pelades, etc.

En somme, le livre de M. Leredde est très complet et très pratique. Sa lecture sera des plus profitables aux médecins et aux étudiants.

Les infections digestives des nourrissons, par le Dr Nobécourt (1 vol. de 212 pages. Paris, 1904. Joanin et Cie, éditeurs. Prix : 2 fr. 50).

Ce petit livre est le premier d'une collection de ***Médecine pratique*** publiée sous la direction du professeur Hutinel. Il est bien imprimé et élégamment cartonné. De plus, il est écrit par un homme très compétent en bactériologie, qui a su mettre au point cette question des entérites de la première enfance. Après une courte introduction historique, il étudie les prédispositions des nourrissons aux troubles digestifs, leurs défenses contre les infections digestives, les microbes de l'intestin normal et leur rôle dans la digestion, les microbes dans les infections intestinales, l'étiologie et la pathogénie des infections digestives, les formes cliniques et anatomiques, les symptômes et complications, le diagnostic, le pronostic et enfin le traitement. Dans ce dernier chapitre, l'auteur s'inspire surtout de la pratique de M. Hutinel. Cette collection de petites monographies pratiques est appelée à un grand succès.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 17 mai 1904. — Présidence de M. MOIZARD.

M. MARFAN présente les pièces d'une *thrombose cardiaque avec embolie de l'aorte abdominale, après angine diphtérique maligne.* Il s'agit d'un enfant de six ans qui, dix jours après son entrée, présente de la paralysie du voile palatin; au treizième jour, tout à coup, douleur abdominale violente avec algidité; mort le lendemain. A l'autopsie, on trouve une thrombose cardiaque avec endocardite de la pointe; l'ouverture de l'aorte abdominale montre un caillot très long s'étendant du tronc cœliaque à la bifurcation, et se prolongeant même dans les artères iliaques.

M. HUTINEL a vu un cas analogue au cours d'une broncho-pneumonie septique. L'enfant a présenté brusquement de la douleur abdominale, avec paralysie des jambes qui deviennent violacées; les orteils droits commencent à se sphacéler; trois ou quatre jours après, hémiplégie. A l'autopsie, on a trouvé une thrombose des sinus et des caillots dans l'aorte abdominale au niveau de sa bifurcation. Or, ces caillots avaient pour point de départ une thrombose des veines pulmonaires. Il faut donc penser au poumon en pareil cas. Cela se voit aussi chez l'adulte.

M. RIST communique un cas de *paralysie diphtérique* survenue chez une fille de dix-sept mois, malgré l'emploi de doses considérables de sérum (100 centimètres cubes). Mort brusque par syncope. Il y avait un peu de myocardite avec caillots dans l'oreillette droite. Peut-être ces paralysies, non prévenues par le sérum, sont-elles dues aux corps bactériens et non à la toxine.

M. MARFAN croit cependant que le sérum prévient un bon nombre de ces paralysies et peut-être même les guérit; tenant compte de l'innocuité du sérum, il a plusieurs fois traité avec succès des paralysies diphtériques en injectant, pendant plusieurs jours, des doses modérées (10 centimètres cubes, 5 centimètres cubes).

M. COMBY, depuis plusieurs années, a adopté cette pratique et il a obtenu plusieurs guérisons de paralysie diphtérique tardive à l'aide des injections répétées de sérum de Roux.

M. TOLLEMER est également favorable à cette méthode qu'il a eu l'occasion de mettre en pratique dans quelques cas.

M. LONDE envoie une observation d'*angine diphtérique avec bubon guéri par le collargol.* Outre trois injections de sérum (enfant de quatre ans), l'auteur a fait un grand nombre de frictions au collargol, auxquelles il attribue la résolution du bubon. Ce cas ne semble pas très concluant.

M. NETTER a traité 28 angines diphtériques malignes par l'emploi combiné du sérum et des injections intraveineuses de collargol, et il a obtenu 14 guérisons.

M. BROCA rapporte une observation d'*appendicite ayant simulé la méningite tuberculeuse* : céphalalgie atroce, vomissements, etc. L'opération, quoique l'appendice ne fût pas très malade, a mis un terme à ces accidents.

M. DEGUY présente une fillette atteinte de *paralysie congénitale du voile du palais*; le père et une sœur du père sont atteints de la même affection.

M. VARIOT présente plusieurs enfants de poids inférieur à la normale sous le nom d'*atrophie infantile prolongée.*



NOUVELLES

Hôpital des Enfants-Malades. — *Service de la clinique chirurgicale infantile* (prof. KIRMISSON).

M. GRISEL, chef de clinique, a commencé le vendredi 22 avril 1904, à 5 heures, une série de conférences cliniques sur la chirurgie orthopédique, et les continue les lundis et vendredis suivants, à la même heure (amphithéâtre de la clinique médicale infantile).

Ce cours comprendra 20 leçons.

M. A. Weil, chargé du traitement électro-thérapique, fera, dans le même amphithéâtre, des leçons complémentaires sur l'électricité appliquée au diagnostic et au traitement des maladies de l'appareil locomoteur.

Hôpital d'Enfants de Crémone. — On vient d'inaugurer à Crémone, un nouvel hôpital d'enfants contenant plus de 60 lits, et construit suivant tous les principes de l'hygiène moderne. Cette fondation est due à l'initiative et aux efforts persévérants du D[r] ALFONSO MANDELLI.

Université de Strasbourg. — Le D[r] SIEGERT, privat-docent, a été nommé professeur extraordinaire de pédiatrie à l'université de Strasbourg.

Université de Breslau. — Le D[r] KELLER, un des élèves les plus distingués du prof. CZERNY, a été nommé privat-docent de pédiatrie à l'Université de Breslau.

Prix Humbert I[er]. — Un prix de 3 500 lire sera décerné par l'*Institut orthopédique Rizzoli* à Bologne, à la meilleure œuvre ou invention orthopédique. Le concours pour ce prix, auquel on a donné le nom de *Premio Umberto I*, sera clos le 31 décembre 1904. Les médecins étrangers peuvent concourir. Adresser les demandes de renseignements au *Président de l'Institut orthopédique Rizzoli*, à Bologne (Italie).

Académie de médecine. — Notre collègue, le D[r] NETTER, médecin de l'hôpital Trousseau, vient d'être nommé membre de l'Académie de médecine (section d'hygiène) en remplacement du D[r] PROUST, décédé.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-04. — CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XIII

DE LA DERMATITE HERPÉTIFORME DE DUHRING-BROCQ CHEZ L'ENFANT

Par J. HALLÉ,
Ancien chef de clinique de la Faculté.

Entre les érythèmes polymorphes, qui sont remarquables par leur bénignité, le peu de prurit, la rareté relative des récidives et les affections primitivement bulleuses avec tendance à la cachexie qui trouvent leur expression dans certaines variétés de pemphigus, existe un groupe naturel que Brocq (1) a désigné sous le nom de dermatites polymorphes douloureuses. Ces dermatoses sont caractérisées par un ensemble de symptômes qui sont : des phénomènes douloureux d'intensité variable, avec ou sans prurit, des éruptions polymorphes ayant souvent une disposition herpétiforme, une tendance à évoluer par poussées successives, une conservation relative de l'état général contrastant avec les phénomènes locaux.

Ainsi définies, les dermatites polymorphes douloureuses comprennent une série de dermatoses, les unes aiguës, les plus rares, les autres chroniques, parmi lesquelles un type clinique remarquablement individualisé tout d'abord par Duhring mérite bien le nom de *dermatite herpétiforme* par l'importance que prend ce caractère dans les manifestations cutanées. Mais nous croyons utile de dire, dès le début, que dermatite herpétiforme de Duhring et dermatite polymorphe douloureuse chronique de Brocq ne sont pas synonymes, et c'est par un abus de langage que l'on désigne par le même nom des

(1) Voy. à ce sujet les mémoires fondamentaux de Brocq (*Ann. de dermatologie et de syphil.*, 1888 et 1898).



groupes morbides que leurs auteurs mêmes ne confondent pas.

Bien connue chez l'adulte au point de vue clinique, la maladie de Duhring n'a encore donné lieu chez l'enfant qu'à peu de travaux d'ensemble. On retrouve les premiers faits publiés chez l'enfant dans les travaux fondamentaux de Duhring et surtout de Brocq. En France, les documents les plus importants sont les thèses de THILLIEZ (1) et de BARROIS (2), et le travail tout récent de MEYNET et PÉHU (3), qui relatent une observation intéressante et résument une partie des faits publiés. Citons les observations françaises de BROCQ, VIDAL, THILLIEZ, BARROIS, DANLOS, DURAND, DAUCHEZ, AUDRY, COMBY...; en Amérique, les intéressants travaux de BOWEN et de PUSEY; les faits de J. ROUSSEL, de DUHRING, de GOTTHEIL... En Angleterre, la bibliographie est plus riche encore. Signalons par ordre chronologique : ROBINSON, RADCLIFFE CROCKER, SHERWELL, JAMIESON, GALLOWAY, MORRIS, STAPFORD, TAYLOR, HITCHINS, HOPE GRANT, GRAHAM LITTLE, J. PRINGLE; en Allemagne et en Autriche : UNNA, PALM, ARNING, ITTMAN et LIDERMANN, HEUSS, HASLUND ; dans les Pays-Bas : BRUMUND et VAN DUGTEREN.

Personnellement, pendant un séjour de près de huit ans, pendant lesquels nous avons suivi la plupart des malades atteints d'affections cutanées dans le service de la clinique du professeur Grancher, nous avons eu occasion de voir cinq cas de maladie de Duhring et de poursuivre l'observation de trois malades pendant longtemps, pendant trois ans dans un cas. C'est après avoir dépouillé, croyons-nous, la plupart des faits publiés, une cinquantaine d'observations environ, que nous abordons l'histoire de cette maladie chez l'enfant.

ÉTIOLOGIE. — La dermatite herpétiforme de Duhring est une affection relativement assez fréquente chez le jeune âge ; assez souvent elle débute dans l'enfance et se continue à l'âge adulte ; elle paraît exister dans tous les pays, sans être plus commune dans aucun d'eux.

Cette affection peut se rencontrer à toutes les périodes de

(1) THILLIEZ, De la dermatite herpétiforme de Duhring chez l'enfant (*Thèse Paris*), 1895.

(2) P. BARROIS, Contribution à l'étude de la maladie de Duhring infantile, (*Thèse Paris*), 1900.

(3) MEYNET et M. PÉHU, De la dermatite polymorphe douloureuse (dermatite herpétiforme de Duhring-Brocq) chez l'enfant (*Ann. de dermat. et de syphil.*, déc. 1903).

l'enfance. Elle débute souvent peu après la naissance ou dans les premiers mois, mais nous insistons sur ce fait qu'elle ne paraît pas être une maladie congénitale et que l'enfant qui sera atteint de maladie de Duhring ne présente rien d'anormal du côté de la peau à la naissance. Nous verrons quelle importance a ce caractère négatif quand nous étudierons le diagnostic de cette maladie et les faits de passage entre cette affection et certaines dermatoses congénitales. Les cas où la maladie de Duhring débute dans les premiers mois sont les moins fréquents. Citons par exemple une observation de Thilliez où le mal apparut à quatre mois, une de Sherwell à onze, une de Heuss à dix-sept. Habituellement, les premières poussées apparaissent après trois ans, peut-être plus souvent entre six et dix ans.

Unna considérait la maladie comme spéciale au sexe masculin. Il n'en est rien; les petites filles sont également atteintes, moins souvent il est vrai. Sur 24 observations relatées, Meynet et Péhu signalent 17 garçons et 7 filles.

On retrouve assez souvent des antécédents morbides graves chez les parents : l'épilepsie, la paralysie générale, la paralysie agitante. La plupart des malades sont des nerveux ou descendent de nerveux. L'éruption survient parfois à la suite de violentes émotions, mais c'est surtout quand l'affection est déclarée que les ébranlements nerveux de toutes natures sont capables de provoquer ou d'entretenir les poussées. L'éthylisme des parents ou de l'enfant agit peut-être de la même façon. Dans un cas qui nous est personnel, l'enfant, une fillette, avait été habituée dès le jeune âge à prendre chaque jour un peu d'absinthe. Entrée à l'hôpital, elle en demanda aux infirmières comme d'une boisson absolument innocente. On note parfois chez les parents le rhumatisme, les bronchites chroniques, la goutte ou l'asthme essentiel.

L'hérédité et le caractère familial sont signalés dans un certain nombre de faits.

Unna rapporte à ce sujet l'observation suivante : Un père eut trois fils d'un premier mariage : tous trois furent atteints de dermatite herpétiforme de Duhring. L'aîné fut malade dès l'âge de six ans et était guéri à quinze; il était marié et père d'enfants bien portants lors de l'examen fait par Unna. Les deux frères atteints de la même maladie dès le jeune âge étaient encore sujets à des poussées cutanées à l'âge d'homme.

Le père de ces trois malades se remaria ; il eut de sa seconde femme une fille saine, puis, chose remarquable, un fils qui dès l'âge de trois ans présenta les lésions caractéristiques de la dermatite herpétiforme.

Thilliez (1) rapporte de même trois observations qui ne laissent pas de doute sur le caractère familial de cette dermatose. Les trois enfants, deux frères et une sœur, furent atteints dès les premiers mois de la vie. L'aîné avait treize ans lors du premier examen fait par cet auteur, le plus jeune sept mois. Nous avons pu, après neuf ans, retrouver ces trois malades, et apprendre que l'un d'eux est guéri depuis cinq ans; mais l'aînée, quoique moins souvent sujette aux poussées bulleuses, a encore de temps en temps des manifestations cutanées. Le plus jeune garçon est toujours très gravement pris. Depuis l'époque où Thilliez observait ces malades, la famille s'est accrue de deux garçons qui sont robustes et n'ont aucune espèce de maladie.

Les antécédents personnels des petits malades sont souvent assez chargés. On retrouve parfois chez eux des affections graves, comme les fièvres intermittentes (cas de Vidal), le rhumatisme articulaire aigu (cas de Robinson, cas de Radcliffe Crocker). Hitchins décrit le cas d'un enfant de quatre ans chez lequel la maladie de Duhring est survenue au cours de la coqueluche. Dans l'observation de Meynet et Péhu, la maladie évolua en même temps qu'une tuberculose qui se généralisa et finit par emporter la malade. Le plus souvent les malades sont des enfants nerveux sujets aux migraines, aux névralgies. Parfois de vraies crises d'asthme précèdent cette affection.

La maladie apparaît parfois à la suite de la vaccination sans qu'il soit possible de saisir le rapport qui existe entre les deux affections. Pusey Allen (de Chicago) rapporte le cas d'une fillette prise un mois après la vaccination ; quatre ans après, le mal durait encore ; trois frères vaccinés le même jour n'eurent aucune maladie semblable. Bowen (de Boston) cite des observations plus remarquables encore. Cet auteur a eu l'occasion d'observer cinq fois la maladie de Duhring à la suite du vaccin. Les premières manifestations apparurent une semaine, deux semaines, ou un mois après la vaccination. Le

(1) Nous remercions les Drs Thilliez (de Lille) et Pollet (de Sainghin-en-Mélantois), à qui nous devons d'avoir pu retrouver ces trois malades observés par eux en 1894.

mémoire qui relate ces cas observés longtemps par un médecin distingué ne laisse aucun doute sur le diagnostic de maladie de Duhring.

SYMPTÔMES. — La dermatite herpétiforme de Duhring peut débuter, chez l'enfant, comme chez l'adulte, par des phénomènes douloureux, variables d'intensité, parfois très violents, et consistant en sensations douloureuses ou prurigineuses aux endroits qui seront le siège de l'éruption. Cependant, chez le jeune enfant, les premiers phénomènes observés sont le plus souvent des lésions cutanées, elles-mêmes très variables.

Le début par des plaques érythémateuses ou des lésions identiques à celles de l'érythème polymorphe n'est pas rare (1). Plus souvent, peut-être, c'est une éruption bulleuse qui ouvre la scène morbide. D'autres fois, c'est sur des plaques érythémato-papuleuses ou sur le bord de ces plaques que naissent des bulles. Nous n'avons pas vu signalé, contrairement à ce qui s'observe parfois chez l'adulte, le début par des lésions pustuleuses.

Les éruptions se montrent d'abord souvent limitées à un point des téguments. Quelquefois, c'est, par exemple, la tête et le cuir chevelu (Pusey).

D'autres fois, la face est prise la première (Hope Grant, Danlos). Plus souvent, c'est au niveau des avant-bras, aux pieds et aux mains, ou à la partie inférieure de l'abdomen que débute la maladie. Parfois le mal fait son apparition sous la forme d'une éruption à caractère exanthématique sans localisation particulière, mais gardant cependant une symétrie que l'examen détaillé des lésions permet de retrouver. L'éruption présente deux grands caractères, elle est polymorphe et procède par poussées successives. La polymorphie se montre dans une poussée prise isolément et dans la série des diverses attaques. Dans une poussée, on peut distinguer, avec Brocq, des lésions primitives et des lésions secondaires.

LÉSIONS PRIMITIVES. — *Plaques érythémateuses.* — Ces plaques, qui rappellent souvent l'urticaire, arrondies ou ovalaires, varient du rose au rouge foncé et servent souvent de base à des vésicules ou à des bulles. Ces éléments ont tendance à prendre un aspect figuré, soit par affaissement du

(1) TAYLOR STAFFORD, Observation d'une fillette de douze ans (*British Journal of Dermatology*, 1898).

centre et extension périphérique, soit par confluence de plusieurs éléments voisins. Il en résulte des circinations élégantes avec un bourrelet érythémateux et sensible au toucher, d'un rouge plus marqué. Sur ce bourrelet apparaissent le plus souvent les bulles.

Les vésicules se montrent soit sur la peau saine, soit sur une plaque légèrement érythémateuse. Groupées en nombre parfois de 10 à 20, elles affectent alors nettement l'aspect du zona. L'herpétiformité est un trait saillant, mais non constant, de cette dermatose. En tout cas, il ne doit pas primer ceux qui résultent de l'ensemble des autres caractères et surtout de l'évolution de la maladie. Les vésicules sont déchirées par le malade, ou bien se dessèchent en laissant des squames. D'autres fois, à la vésicule succède une bulle ou une véritable pustule.

Bulles. — La bulle peut apparaître d'emblée, ou succéder à une ou plusieurs vésicules, variables de forme, quoique le plus souvent régulières et hémisphériques, distendues d'un liquide clair et comme élastiques au toucher; elles sont de tailles très inégales et peuvent atteindre la dimension d'un œuf et même davantage. Toujours transparent au début, le liquide dans lequel on ne décèle aucun organisme peut cependant se troubler et suppurer; souvent la bulle se dessèche sans s'ouvrir.

Pustules. — Les pustules résultent, le plus souvent, de la ransformation des bulles et des vésicules. Nous n'avons pas noté d'observation de forme pustuleuse d'emblée de dermatite de Duhring chez l'enfant.

Lésions secondaires. — Les divers éléments primitifs précédents donnent lieu à des lésions secondaires d'aspect très variable, qui sont soit des croûtes épaisses succédant aux bulles et aux vésicules dont le contenu a suppuré, soit une desquamation foliacée ou lamelleuse. Ces bulles opalescentes se transforment souvent en croûtes jaunâtres semblables à elles de l'impétigo et qui recouvrent une surface rouge sanguinolente et suintante.

Des taches maculeuses indiquent la place des vésicules et des bulles des éruptions antérieures; à leur niveau, la peau se pigmente et, à mesure que les poussées se multiplient, la pigmentation s'accroît, pouvant ainsi atteindre une grande partie des téguments (Thilliez, Barrois).

Le grattage, qui est très habituel, engendre une lichénification généralement assez discrète; les cicatrices vraies qui résultent des lésions profondes forment des surfaces lisses et luisantes, sur lesquelles on peut voir apparaître de petits kystes épidermiques (Brocq, Danlos).

Les lésions des muqueuses sont loin d'être rares. Elles se montrent surtout dans la bouche, sur la face interne des joues, les lèvres et la langue, sur le prépuce, ou la muqueuse vaginale, parfois même dans les fosses nasales, souvent sur la conjonctive. La première poussée bulleuse peut même apparaître sur les muqueuses, rendant ainsi le diagnostic très délicat. Nous avons observé le fait dans un cas. Dans une observation de Fournier (Thèse de Barrois), l'éruption avait débuté au niveau des grandes lèvres, et, lorsque l'enfant fut examinée avant l'apparition des symptômes caractéristiques de la maladie de Duhring, l'épaississement des téguments à ce niveau, l'existence de lésions papuleuses, leur coloration, leur aspect général conduisaient à faire d'abord le diagnostic de lésion syphilitique avec sclérème de la vulve. On comprend toute l'importance dans un cas semblable d'un diagnostic exact et précoce.

Comme complications cutanées de l'éruption, on peut voir apparaître des œdèmes, surtout au niveau des mains et des pieds, ou de la face; des complications infectieuses, comme des lymphangites, ou des plaques érysipélateuses ou de vrais érysipèles (Haslund), parfois des poussées furonculeuses, quelquefois des abcès. Les cheveux peuvent tomber. Les ongles présentent des troubles trophiques dans les formes graves.

Toutes les lésions primitives ou secondaires précédentes peuvent coïncider chez le même enfant, et le polymorphisme de l'éruption est un des caractères dominants de la maladie. Mais tel malade, qui n'aura présenté d'abord que des lésions bulleuses, pourra, dans les poussées ultérieures, ne montrer que des éléments érythémateux ou vésiculeux. Mais, sans aucune cause connue, les poussées suivantes se répéteront peut-être sous une forme cutanée différente. Dans certains faits, plus la maladie progresse et se prolonge, plus les soulèvements épidermiques prennent d'importance. C'était le cas de la malade de Taylor, une fillette de douze ans. A une phase polymorphe succéda une période d'herpès vrai, puis des

bulles pendant lesquelles l'éruption, d'abord localisée, s'étendit au tronc ; enfin une troisième attaque fut caractérisée uniquement par une poussée de pemphigus, presque généralisé avec prurit intense. Le cas se termina par une mort presque subite.

Malgré ce polymorphisme, on peut cependant, pour la description, distinguer dans l'éruption les formes bulleuses, les formes érythémato-urticariennes ou circinées, qui simulent assez bien certaines trichophyties, les variétés herpétiformes qui rappellent le zona. Suivant le siège et l'étendue des lésions, signalons les formes symétriques, les formes circonscrites ou généralisées.

Des *phénomènes subjectifs ou généraux* sont constants, mais assez variables. Alors que, chez l'adulte, le prurit et la douleur constituent deux symptômes primordiaux, chez l'enfant, ces deux phénomènes paraissent quelquefois manquer. Du moins, un certain nombre d'observations sont muettes à ce sujet ; mais il ne faut pas oublier que ces symptômes sont difficiles à apprécier chez le jeune sujet incapable de bien renseigner. En outre, on remarque que plus les enfants avancent en âge, plus les phénomènes douloureux paraissent augmenter. Nous ne nous croyons donc pas autorisés à rejeter, du groupe des dermatites polymorphes douloureuses de Brocq, les observations concernant des enfants chez lesquels on retrouve tous les symptômes cutanés et l'évolution de la maladie, mais chez lesquels on n'a pas nettement observé de douleur. Il ne faut pas oublier que chez l'enfant la douleur manque dans certaines affections et que, par exemple, le zona, si douloureux chez l'adulte, ne donne souvent lieu à aucune, douleur dans le jeune âge.

Les phénomènes varient du reste beaucoup d'intensité et de caractères. Le malade éprouve soit des brûlures, soit une chaleur étrange à la peau, soit des fourmillements, ou des picotements, une tension de la peau, soit un frisson localisé. Toutes ces sensations pénibles s'exagèrent avec les poussées ou au moment ou elles vont apparaître. L'apparition de ces phénomènes annonce l'attaque ; leur intensité est la mesure de l'éruption qui va suivre.

Les sensations de brûlure et de chaleur que présente le malade n'empêchent pas chez lui une susceptibilité particulière au contact de l'air. Il garde difficilement sur lui les

vêtements et reste volontiers découvert, mais il présente alors assez souvent des frissons, avec claquement de dents. Nous avons observé souvent ce phénomène dans une forme grave de cette maladie.

Les symptômes généraux qui accompagnent la dermatite de Duhring sont souvent très légers, et on donne même, comme caractère de cette maladie, la conservation presque intégrale de la santé générale. Mais il est loin d'en être toujours ainsi et, le plus souvent, même dans les cas bénins, les poussées sont annoncées par l'apparition de phénomènes très variables. Certains enfants, comme le malade de Taylor, présentent des vomissements, durant encore après l'apparition des premiers éléments cutanés. D'autres fois, c'est une diarrhée qui annonce la crise, ou une insomnie persistante, une irritabilité inaccoutumée du caractère, accompagnée, comme nous l'avons observé, de crises de larmes. Enfin, assez souvent, au moment des grandes poussées, la fièvre s'allume et, dans les formes graves, elle peut durer plusieurs jours, légère ou élevée suivant les cas. Cette fièvre peut même prendre une allure continue et simuler la fièvre typhoïde. Chez une de nos malades, à l'occasion d'une grande poussée généralisée, le thermomètre monta progressivement, en huit jours, jusqu'à 40°, pour osciller autour de cette température pendant un septenaire et descendre ensuite lentement vers la normale. L'état typhoïde de la malade aurait rendu légitime le diagnostic de fièvre typhoïde, si l'épreuve du séro-diagnostic de Widal, pratiquée plusieurs fois, n'avait permis d'éloigner sûrement cette maladie.

L'appétit est généralement conservé, même dans les formes graves, lorsque le malade présente un aspect cachectique.

Les urines sont parfois diminuées de quantité et l'hypoazoturie signalée chez l'adulte se retrouve chez l'enfant. Dans l'observation de Jacquet (enfant de neuf ans), l'urée atteignait le chiffre de 11 grammes dans les vingt-quatre heures. Chez les trois malades de Thilliez examinés à cet égard plusieurs fois, l'urée ne dépassait pas 11 grammes; elle tomba même une fois à 4 grammes.

La malade de Meynet et Péhu oscillait entre 7 grammes et 13 grammes. Ce dernier chiffre fut atteint à une période de calme du côté de la peau. Le chiffre d'urée oscillait autour de

10 grammes dans une série d'examens faits chez un de nos malades.

L'albuminurie se montre quelquefois. Nous l'avons observée une fois ; elle apparut après une poussée fébrile de dix jours environ, au déclin de laquelle survint, du côté de la peau, une éruption bulleuse très intense, mais de courte durée ; car, six jours après l'état des téguments était remarquablement amélioré. C'est alors qu'apparut de l'œdème généralisé et que l'on constata la présence d'un peu d'albumine dans l'urine. Malgré le régime lacté, les purgatifs et la révulsion sur la région des reins, l'œdème augmenta, et des accidents éclamptiques d'une intensité extrême faillirent emporter la malade. Une large saignée faite après plusieurs heures de convulsions semble avoir sauvé cette enfant. Les deux mois suivants, pendant lesquels elle présenta encore de l'albumine en petite quantité, furent remarquables par l'intégrité relative de la peau et l'absence de toute poussée nouvelle.

Du côté de l'appareil pulmonaire, on a noté assez souvent chez les enfants atteints de maladie de Duhring des bronchites à tendance chronique avec toux opiniâtre ; parfois, des crises d'asthme. Dans un cas personnel, la dermatite avait été précédée d'une période de crises d'asthme qui avait duré plusieurs années. Une fois l'affection cutanée parue, les crises d'asthme diminuèrent beaucoup et disparurent même pendant plusieurs mois. Mais plus tard, dans l'intervalle des poussées, ou même au cours de quelques-unes de ces poussées, on voyait réapparaître soit des crises d'asthme, soit de la bronchite avec oppression. Les complications graves du côté du poumon sont exceptionnelles.

On a signalé très rarement des modifications ou des complications du côté de l'appareil cardio-vasculaire. Taylor rapporte cependant l'observation d'une fillette dont le pouls était nettement ralenti et ne battait pas au-delà de 50 à 60. Cette fillette est morte presque subitement.

La puberté ne paraît pas troublée beaucoup chez les garçons ; mais, chez les filles, la menstruation ne s'installe pas ou s'installe très tardivement. Elle se montra à dix-sept et dix-huit ans, et d'une façon irrégulière, dans deux observations que nous avons suivies ; mais l'apparition des règles coïncida chez ces deux malades avec une amélioration de la santé générale et une atténuation des phénomènes cutanés.

L'observation suivante, que nous avons pu suivre de près à l'hôpital des enfants dans le service du professeur Grancher, nous montre toute l'évolution d'un cas de dermatite de Duhring d'une gravité extrême, et résume à peu près tout ce que nous savons sur la symptomatologie et la marche de cette maladie.

Marie B... est née à terme après une grossesse et un accouchement normaux. Elle habite avec ses parents à l'Absie (Deux-Sèvres), où son père exerce la profession de marchand de porcs.

Ses père et mère se portent bien. Cependant, dans son commerce, le père est exposé à commettre quelques excès alcooliques ; et on peut déceler chez lui un peu de tremblement éthylique, des rêves professionnels et des fourmillements dans les jambes. L'absinthe est une boisson qui pénètre jusque dans la famille, et le père n'est pas seul à en user parmi les siens (1). La mère se porte bien, est un peu obèse. Signalons une grand'mère asthmatique.

La malade a un frère plus âgé qu'elle, et qui a eu la pelade ; une jeune sœur bien portante.

Elle-même, jusqu'à l'âge de huit ans, a toujours joui d'une bonne santé ; elle a été élevée au sein par une nourrice : elle était très forte et grosse, et n'a marché qu'à vingt-trois mois, sans que cependant elle paraisse avoir présenté des stigmates de rachitisme. Elle a eu la rougeole, puis la scarlatine, à l'âge de sept ans. C'était une enfant grosse, mangeuse, gourmande, au dire de la mère.

C'est à l'âge de huit ans que commença la maladie actuelle. On ne retrouve aucune cause, ni physique ni morale, pour expliquer le début de l'affection. L'enfant n'était pas nerveuse, ni impressionnable ; elle n'a pas eu d'émotion. Un matin, on constata sur sa figure des cloques d'eau, des bulles, qui guérirent rapidement ; puis de nouvelles bulles apparurent quelque temps après, et ainsi l'enfant, sans trouble de la santé générale, présenta pendant dix-huit mois, et uniquement sur la face et le cou, des éléments bulleux qui ne paraissaient pas gêner le développement du sujet et n'altéraient pas sa santé générale.

Elle semblait complètement guérie depuis quelques semaines de cette maladie, qui avait résisté à tous les traitements institués, quand survinrent des *accès d'asthme*, qui furent pendant près d'un an, de dix à onze ans, les seules manifestations morbides. Cet asthme avait les caractères de l'asthme infantile ; il était très souvent fébrile, s'accompagnait de bronchite persistante et revenait par crises de deux à trois jours de durée, pendant lesquelles la malade devait garder le lit. Toutes les médications restèrent sans effet. Cet asthme n'avait pas certains caractères fréquents de cette maladie ; il n'était provoqué ni par un changement atmosphérique, ni par un rhume, ni par le changement des saisons ; les crises débutaient aussi bien le jour que la nuit.

Vers l'âge de onze ans, sans que l'asthme parût en rien cesser, on vit de nouveau se produire du côté de la peau des bulles identiques à celles de la première attaque ; mais cette fois l'éruption ne resta pas localisée à la face et au cou, elle envahit les épaules, le tronc et même parfois les

(1) A son arrivée à l'hôpital, l'enfant réclama de l'absinthe dans de l'eau, et nous avons pu savoir que, dès ses premières années, elle avait eu l'habitude d'en boire quelques gouttes dans de l'eau comme boisson habituelle.



membres inférieurs. Après quelques semaines, les poussées augmentèrent de nombre et d'intensité, la petite malade fut obligée de garder le lit, la santé générale s'altéra, l'enfant maigrissait, et surtout on vit son caractère se modifier ; elle devint nerveuse, irritable. Cette perversion du caractère paraît avoir beaucoup frappé les parents. Cette seconde attaque de dermatite herpétiforme dura environ un an, entrecoupée de périodes de calme relatif, pendant lesquelles la malade pouvait se lever un peu, vivre en partie de la vie commune de la famille : pendant tout ce temps, les accès d'asthme se montrèrent parfois, soit dans l'intervalle des poussées cutanées, soit au début des crises.

Cependant l'attaque prit fin, la malade parut guérie, la peau restait seulement un peu sale et bleutée au niveau des parties les plus souvent atteintes. L'enfant n'avait pas toutefois une santé parfaite; elle était maigre, malgré un assez bon appétit, dormait mal, était irritable et sujette aux essoufflements.

En 1899, à l'âge de treize ans, l'enfant fut de nouveau atteinte d'une façon extrêmement sévère. L'attaque débute par une crise d'asthme qui fut suivie d'une bronchite interminable. Pendant près de six mois, elle dut garder le lit, ayant une expectoration très abondante, d'odeur fade, disent les parents ; de temps en temps, elle avait de la fièvre. Le médecin paraît à ce moment avoir pensé à l'existence d'une dilatation bronchique, tant était abondante l'expectoration, qui revenait parfois sous forme de petites vomiques matutinales.

C'est alors que se montre de nouveau une terrible attaque cutanée, qui, commençant en 1899, peut être considérée comme ayant duré de l'âge de treize ans à l'âge de dix-sept ans, avec seulement quelques périodes d'accalmie, attaque parfois terrible que nous avons eu occasion de suivre pendant un an, jour par jour, et qui n'est pas encore actuellement complètement terminée (janvier 1904).

L'enfant avait de la bronchite et était au lit depuis près de six mois, lorsque survinrent des bulles dans l'intérieur de la cavité buccale, à la face interne des joues et sur la langue. Quelques jours après, il en vint également sur la face, et, deux jours après, elles apparaissaient en très grand nombre sur tous les téguments. Pendant quatre mois, la peau fut couverte d'éléments polymorphes, vésicules, bulles, plaques érythémateuses, squames suppurantes. L'enfant maigrissait beaucoup, son caractère devenait de plus en plus difficile.

C'est alors que les parents se décident à conduire l'enfant à Paris.

Elle est reçue à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service du professeur Grancher, le 14 mars 1900.

A l'entrée, fillette de taille moyenne, amaigrie, les joues creuses, les traits tirés, la peau sèche, d'aspect cachectique. Intelligence intacte, mais caractère triste avec des raisonnements au-dessus de l'âge de la malade (quatorze ans).

On constate sur la peau de la malade des lésions très polymorphes qui s'étendent symétriquement aux bras, aux poignets, au thorax, aux cuisses et aux pieds. La face est également atteinte, ainsi que la langue et les joues, où l'on trouve la trace de bulles arrondies déjà ouvertes.

Au bras, l'éruption est caractérisée par des plaques érythémateuses, dont le centre est presque guéri, mais limitées par un bourrelet saillant, sur lequel on voit des bulles à divers stades évolutifs : l'ensemble des plaques a une forme circinée à contours polycycliques, comme certaines trichophyties. Aux poignets, les squames recouvrent la peau, légèrement ulcérée et suppurante. Aux jambes, on trouve des plaques érythémateuses,

des bulles et des vésicules. D'une façon générale, il existe très peu de lésions de grattage; sur la peau saine, on voit par place des plaies pigmentées, reste des éruptions précédentes.

L'enfant accuse de vives douleurs à la peau, sous forme de brûlure et de démangeaison. Elle sent venir les bulles, qui se montrent avec une rapidité extrême, puisqu'en une nuit elles peuvent atteindre parfois le volume d'une petite noisette.

A l'entrée il n'existe ni sucre, ni albumine dans l'urine.

La poitrine montre seulement un peu d'emphysème. L'appétit est remarquablement conservé. La malade n'a pas de fièvre.

Le diagnostic de dermatite herpétiforme de Duhring est porté dès le premier jour, et les parents sont prévenus de la longue durée de la maladie. Ils désirent cependant laisser l'enfant en traitement à l'hôpital, ayant déjà tenté dans leur pays tous les remèdes des médecins et des empiriques.

L'enfant est mise au régime du lait et des légumes, la peau est soigneusement pansée; elle est couchée entourée de linges de toile qui recouvrent sans cesse les parties malades. On essaie successivement divers topiques, les pommades à l'oxyde de zinc, le cold-cream, l'axonge fraîche; mais on observe que les poudres absorbantes (talc, sous-nitrate de bismuth et oxyde de zinc) réussissent mieux que les autres pansements.

Les mois de mars et d'avril se passent sans aucun incident notable, mais sans aucune amélioration. Notons une poussée le 18 avril, à la suite d'un bain alcalin, ou plutôt à la suite d'une émotion (une maladie de la mère).

Au mois de mai, apparaît une poussée généralisée terrible, précédée par d'affreuses douleurs, des brûlures terribles; la peau, malgré tous les efforts faits pour la protéger, est prise dans toute son étendue. Le corps de l'enfant n'est plus qu'une plaie couverte de squames, au-dessous desquelles on trouve soit du pus, soit des surfaces érythémateuses, soit de véritables ulcérations superficielles résultant de l'ouverture de bulles énormes. La malade, immobile dans son lit, est en proie à d'affreux frissons, grelotte à certains moments; les couvertures lui provoquent d'affreuses douleurs; l'air frais paraît la soulager un peu, mais amène des tremblements. L'intelligence reste intacte, mais la malade est en proie à de véritable crises de larmes et de désespoir. L'appétit est cependant assez bien conservé, les urines sont assez abondantes; des crises de diarrhée fétide alternent avec de la constipation. Une fièvre modérée se montre pendant toute la durée de cette poussée d'herpétide exfoliatrice.

La fièvre diminue à partir du 15 mai, et très promptement, les jours suivants, on voit avec une rapidité incroyable se réparer les téguments. Non seulement les bulles n'apparaissent plus, mais l'érythème généralisé pâlit, la desquamation généralisée s'achève, et c'est par poignée que l'on pourrait recueillir les squames laissées dans le lit après vingt-quatre heures.

Le 20, on note la remarquable amélioration des téguments; le thermomètre est à 37° pour la première fois depuis trois semaines.

Le 22, cependant, on note une diarrhée profuse et la diminution des urines, dans lesquelles on remarque pour la première fois des traces d'*albumine*. La malade étant déjà au régime lacté, on ne croit pas utile de donner aucune médication spéciale à cause de ce léger nuage albumineux.

Le 23, on note un léger œdème des paupières et de la face. La peau est remarquablement belle. L'enfant se félicite, ainsi que les infirmières, de ce changement extraordinaire produit depuis une semaine dans l'état de la malade.

Le lendemain, l'œdème de la face a augmenté, l'enfant a peu uriné dans la nuit, mais elle n'accuse ni mal de tête, ni trouble de la vue. Subitement, dans l'après-midi, la malade est prise d'*accidents éclamptiques* d'une violence extrême, avec morsure de la langue et perte de connaissance. De trois heures de l'après-midi à huit heures du soir, huit grandes crises éclamptiques se produisent; la malade ne retrouve, dans l'intervalle, aucune intelligence et reste asphyxique. Une première saignée de 150 grammes est faite quelques minutes après la première crise; six ventouses scarifiées sont également appliquées sur les reins. Le soir, vers neuf heures, la situation paraît désespérée; nous procédons alors à une nouvelle saignée de 250 grammes. Dans la nuit, aucune nouvelle attaque convulsive ne se produit, mais la malade reste sans aucune connaissance. L'anurie est complète, pas de fièvre.

Le 25 au matin, on est étonné de trouver la malade encore vivante; il est vrai que la situation reste très grave. On arrive à lui faire prendre 20 grammes d'eau-de-vie allemande. Dans la journée, on obtient un peu d'urine, contenant au plus 1 gramme d'albumine. Dans l'après-midi, la malade commence à articuler quelques mots, mais elle délire. Les convulsions ont disparu.

Les jours suivants, l'amélioration s'accentue, et, dix jours après cette crise terrible, l'enfant est remarquablement bien. Non seulement il n'y a plus d'albuminurie, mais la peau est presque saine, l'appétit est revenu. Cette période sera une des meilleures pendant tout le temps que nous observerons l'enfant.

Du 15 mai au 28 juin, aucune bulle, aucune éruption spéciale ne se montre sur la peau de la malade; mais, ce jour-là, on note de nouveau l'apparition de bulles sur la face, la conjonctive palpébrale, le cuir chevelu. Les jours suivants, l'éruption se généralise, et la malade, qui avait pu se lever et qui allait même se promener au jardin, doit garder le lit. Une nouvelle attaque avec manifestations cutanées occupe tout le mois de juillet, mais pendant toute cette période les urines restent assez abondantes et sans albumine; toute cette poussée est sans fièvre et remarquable par l'intégrité relative de l'état général.

Le 10 août, après un calme de dix jours environ, la fièvre s'allume et, sans que les téguments présentent une poussée très intense, on voit le thermomètre monter progressivement chaque jour pour atteindre 40° le 15 août. Puis, du 15 au 23, elle oscille autour de 40°, avec un cortège de symptômes rappelant assez bien une fièvre typhoïde; elle descend ensuite progressivement en huit jours, et l'apyrexie est complète le 30 août. Pendant cette poussée fébrile et après cette poussée fébrile, l'épreuve du séro-diagnostic de Widal a été faite plusieurs fois et a toujours été négative; il semble donc que la fièvre ait bien été en rapport direct avec la dermatose.

Le mois de septembre se passe sans incident notable; de temps en temps apparaissent des bulles, mais la malade peut se lever un peu; elle a bon appétit, et on la laisse manger un peu à son gré.

En octobre, notons une poussée assez forte avec prédominance des bulles dans la bouche et sur la conjonctive. Les urines ne renferment plus d'albumine. La malade est remise au régime du lait; on lui donne également du quinquina. Quelques jours après l'administration de ce médicament, la poussée diminue et l'état de la peau s'améliore.

En novembre, état stationnaire, pas de grande poussée. On essaie l'administration d'un peu d'iodure de potassium sans aucun résultat.

En décembre, notons une forte poussée avec fièvre pendant dix jours.

Pendant toute l'année 1901, la peau restera couverte d'éruptions polymorphes.

1901. — En janvier, on tente chez la malade des injections de sérum à 7 p. 1000 de chlorure de sodium à la dose de 30 à 40 grammes par injection. On pratique ainsi dix injections de deux en deux jours sans aucun résultat.

A la fin de janvier, bronchite avec râles sibilants; cette bronchite dure une dizaine de jours. La peau ne subit aucune modification pendant cette complication.

A cette époque, on procède à des dosages d'urée, alors que la malade est soumise au régime commun des malades. Les chiffres obtenus oscillent autour de 10 grammes dans les vingt-quatre heures quand l'urine est peu abondante : 9 grammes pour 910 grammes d'urine, par exemple; 11 grammes pour 500 grammes d'urine, pour ne citer que quelques chiffres. On trouve, par contre, quand l'urine est abondante, des chiffres beaucoup plus élevés : 22 grammes le 22 novembre avec 1250 grammes d'urine. Ces chiffres ne paraissent pas être en rapport avec l'alimentation seule de la malade, qui reste pendant toute cette période à peu près la même.

En février, la malade, trouvant que son état reste stationnaire et qu'elle ne guérit pas, demande à ses parents de la reconduire chez eux dans les Deux-Sèvres. Après un an de séjour à l'hôpital, après toutes les péripéties que nous avons signalées, la malade quitte Paris à peu près dans le même état que lors de son arrivée en 1900.

A partir de cette époque, nous n'avons de renseignements sur la malade que par les lettres des parents et de la malade elle-même.

1902. — L'état reste stationnaire, les poussées diminuent de nombre et d'intensité. L'enfant a le régime alimentaire de sa famille; quand les poussées sont trop violentes, elle reste au lit à nue entre des draps de toile, comme on faisait à l'hôpital et sous une épaisse couche de son. Pendant toute l'année, elle n'a pas de poussée fébrile, et elle n'a ni asthme ni bronchite.

En octobre 1902, les règles apparaissent (à l'âge de dix-sept ans); c'est à l'apparition de la menstruation que la malade et son entourage attribuent l'amélioration de la maladie. « Depuis que j'ai mes règles, écrit la malade en 1903, je n'ai plus les mêmes poussées qu'autrefois; il n'y a plus que quelques boutons de temps à autre. Mes yeux, qui ont été si malades, vont mieux. Les poussées ont toujours été en diminuant, en commençant d'abord par les jambes. » Dans une autre lettre, la malade rapporte (novembre 1903) qu'elle n'a plus aucune poussée de bulles sur la face; elle n'en a plus que sur la poitrine et sur le cou, et depuis longtemps il n'est rien survenu ni à la langue, ni à la bouche. La peau du corps est, dit-elle, complètement guérie; elle reste seulement un peu violette aux endroits où le mal a été le plus fort. Tous les mois, pendant le temps que durent les règles, c'est-à-dire pendant huit jours environ, elle a une poussée bulleuse, très discrète, il est vrai, et uniquement à la poitrine et au cou.

Les urines n'ont pas d'albumine.

La malade paraît pleine d'espoir et, dans une lettre récente, dit qu'avec le temps elle est maintenant bien sûre de guérir complètement.

Marche. — La dermatite herpétiforme de Duhring évolue par poussées successives, irrégulières de durée, d'intensité et de



forme ; car le polymorphisme des lésions pour chaque poussée et dans la même poussée constitue un des faits dominants de cette affection.

Quelquefois cependant la maladie a une évolution aiguë ; le fait est rare toutefois, et, dans ces cas, on se trouve en présence d'une dermatite douloureuse aiguë, comme le fait s'observe chez l'adulte. Mais dans la forme commune, la dermatite de Duhring procède par une série d'attaques pouvant durer plusieurs semaines, et souvent même plusieurs mois. Ces attaques sont entrecoupées de périodes de calme et de repos, mais, entre les poussées qui forment une même attaque, la peau ne guérit jamais complètement. Il reste quelques rougeurs, quelques vésicules ou bulles qui montrent que la maladie n'est pas guérie.

Dans l'intervalle des attaques, la santé peut redevenir absolument bonne ; ou bien il semble qu'il se passe un véritable transfert morbide le malade présentant au contraire, en dehors des attaques cutanées, quelque manifestation viscérale, une bronchite tenace, des crises d'asthme par exemple. L'augmentation de l'urée coïncide habituellement avec la fin d'une attaque et persiste jusqu'au retour d'une nouvelle période de manifestation du côté de la peau.

Il résulte des faits précédents, de la longue durée de la maladie, du peu de succès de la thérapeutique et des complications toujours possibles, que le pronostic de la dermatite polymorphe douloureuse des enfants doit être réservé, et il faut avouer que la plupart des observations publiées sont incapables de nous renseigner sur l'évolution de la maladie. Il s'agit le plus souvent d'enfants montrés dans des sociétés dermatologiques ou dont l'histoire est publiée après quelques mois au plus d'observation. Aussi avons-nous tenté de retrouver plusieurs malades pour connaître l'évolution de leur affection. Il résulte des faits publiés, de ceux que nous avons suivis, et de notre enquête, que l'affection guérit rarement dans le jeune âge. Exceptionnellement, la maladie guérit d'une façon définitive après la première attaque ; rarement après quelques attaques échelonnées dans l'espace d'un an à deux ans. Quelquefois, elle ne guérit même pas à l'époque de la puberté ; elle continue jusqu'à l'âge adulte et dure presque toute la vie avec des périodes de repos plus ou moins longues, de quelques mois à quelques années parfois. Mais le type évolutif

le plus fréquent est celui qui débute dans la première ou la seconde enfance et a une tendance naturelle à s'améliorer et même à guérir au moment de la puberté. Unna (1) avait insisté sur cette forme qu'il croyait héréditaire et spéciale au sexe masculin. Nous croyons que la plupart des caractères qu'il donne à l'*hydroa puerorum* conviennent à la forme la plus commune des dermatites polymorphes douloureuses de l'enfant. Les rechutes continuelles, la prédominance des douleurs sur le prurit, la diminution des crises comme intensité et durée à mesure que l'enfant avance en âge, le début dans les premières années, les alternances avec l'asthme et les bronchites, l'extrême névrosité des sujets, l'hypoazoturie, tels sont les caractères dominants de cette forme commune, au cours de laquelle la santé générale reste généralement assez bonne.

Les enfants atteints de dermatite de Duhring peuvent cependant succomber. Dans ces cas très rares, on voit les lésions cutanées prendre une intensité extrême. La peau est couverte de squames suppurantes d'odeur infecte, les téguments ne forment plus qu'une plaie affreuse, une cachexie spéciale s'installe, avec amaigrissement extrême, nervosisme, accès de désespoir. Le malade peut ainsi succomber à une véritable *herpétide maligne exfoliatrice*, pour employer le terme dont Bazin se servait pour désigner cet aboutissant terrible des grandes dermatoses. On a signalé la mort presque subite (Taylor).

Heureusement, le pronostic est rarement aussi sombre; l'appétit reste bon, la santé générale presque intacte. Chose remarquable, les maladies intercurrentes n'influencent pas toujours défavorablement la dermatite de Duhring et ne prennent pas à cette occasion un caractère particulièrement malin; mieux encore, elles améliorent et guérissent parfois l'affection cutanée. Nous avons eu occasion de suivre à l'hôpital des Enfants, pendant plusieurs mois, un petit garçon atteint de maladie de Duhring, sur laquelle aucune médication n'avait eu la moindre influence favorable. Cet enfant contracta la rougeole dans nos salles. Cette maladie fut bénigne et fit plus pour le guérir que tous nos soins. Non seulement l'attaque de maladie de Duhring fut guérie aussitôt la rougeole terminée,

(1) UNNA, *Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie tenu à Paris* en 1889, p. 185.

mais depuis l'enfant n'a pas eu d'autre poussée; la guérison s'est maintenue depuis cinq ans déjà.

Une opération chirurgicale peut devenir aussi parfois l'occasion de la guérison. Roussel rapporte le fait suivant : un enfant de trois ans était atteint depuis les premières semaines de la vie d'une dermatite de Duhring que rien n'améliorait. A trois ans, l'état général commençait à se ressentir de la maladie; c'est alors qu'on remarqua que l'enfant présentait un phimosis, qu'on avait négligé jusqu'alors. L'auteur eut l'idée d'opérer cette légère infirmité. Chose remarquable, l'opération fut le traitement radical et définitif de la dermatose, si bien que l'auteur se demande si l'affection n'avait pas une cause réflexe chez un sujet particulièrement irritable.

Anatomie pathologique. — Étudiée chez l'adulte par Unna, Leredde, Perrin, Gilchrist, l'anatomie pathologique des lésions cutanées n'a pas été l'objet de travaux spéciaux chez l'enfant. Mais il y a tout lieu de supposer que les lésions cutanées sont identiques chez l'adulte et chez l'enfant.

Les bulles au début ne renferment aucun germe, mais des éléments figurés, parmi lesquels dominent souvent les cellules éosinophiles d'Ehrlich, qui peuvent atteindre la proportion de 95 p. 100 des leucocytes de la bulle.

Le sang présente des modifications sur lesquelles Unna, Leredde, Perrin ont insisté, et qui consistent dans une éosinophilie remarquable. Citons les cas où cette recherche a été faite chez l'enfant. Thilliez a noté 41 et 39 éosinophiles pour 100 leucocytes; Barrois, 12; Meynet et Péhu, 18, 13, 17 lors de trois examens; Danlos, 11; Graham Little, seulement 4 éosinophiles p. 100 leucocytes.

Cette éosinophilie remarquable, dans les bulles et dans le sang, a pour certains auteurs la valeur d'un critérium anatomo-pathologique de la maladie (1).

Parallèle de la maladie chez l'enfant et chez l'adulte. — Peut-on, de l'ensemble des symptômes de la maladie de Duhring chez l'enfant, conclure à un type spécial de cette affection dans le jeune âge? Les auteurs qui ont observé les premiers faits avaient cru pouvoir donner des signes propres à l'enfance. Unna, Thilliez avaient insisté sur son caractère familial et héréditaire. D'autres auteurs ont pensé que

(1) Voy. à ce sujet les recherches de Leredde et les discussions soulevées à leur sujet.

les phénomènes de douleur et de prurit manquaient souvent. Jamieson, Thilliez signalent la prédominance et l'intensité des lésions pigmentaires. On a cru également que chez l'enfant l'herpétiformité était moindre que chez l'adulte, mais ce caractère était donné à une époque où la disposition des lésions à se grouper comme l'herpès était considérée comme un signe primordial des dermatites polymorphes douloureuses. On sait que ce symptôme a moins de valeur qu'on ne pensait alors. Aussi, après avoir dépouillé les observations publiées, pensons-nous avec Meynet et Péhu qu'aucun des caractères donnés par les auteurs comme caractérisant la maladie de Duhring chez l'enfant ne résiste à la critique. Seules les diverses formes évolutives de la maladie dans le jeune âge méritent une mention spéciale, ainsi que la notion de la fréquence assez remarquable de la maladie chez l'enfant, notion que les ouvrages classiques de pédiatrie ne contiennent pas encore.

Pathogénie. — On est encore à la période des hypothèses sur la pathogénie de la dermatite herpétiforme de Duhring. Toutes les théories peuvent se réduire à trois : la théorie microbienne, la théorie nerveuse et la théorie toxique.

La *théorie microbienne* semble être abandonnée aujourd'hui. Elle a contre elle le fait qu'on n'a trouvé aucun agent spécifique ni dans le sang, ni dans les éléments cutanés. De plus la nature héréditaire et familiale dans certains cas, l'absence de contagion et d'inoculation rendent peu vraisemblable le rôle d'un germe pathogène spécifique.

Théorie nerveuse. — L'influence du système nerveux sur la production de la maladie de Duhring n'est pas douteuse. En faveur de cette théorie, notons le caractère familial et héréditaire, les antécédents névropathiques très fréquents. L'importance des dysesthésies est grande, qu'il s'agisse des douleurs névralgiques, du prurit, des sensations de chaleur et de cuisson. La symétrie des lésions plaide encore en faveur de l'origine nerveuse. Mais, si le rôle du système nerveux est certain, il est plus difficile de dire comment il agit sur la production de la dermatose ou sous quelle influence le système nerveux se trouve lésé pour amener la maladie; aussi devait-on se demander si une intoxication primitive n'est pas nécessaire.

Théorie toxique. — Cette théorie repose sur une série de considérations qui s'imposent à l'attention.

L'analogie de la maladie de Duhring avec certaines intoxications médicamenteuses ou alimentaires n'est pas douteuse, et on cite même un cas (Murhead) (1) où l'éruption cessait dès que le malade était soumis à une alimentation végétale et réapparaissait avec les aliments carnés. Or on connaît bien les éruptions érythémato-bulleuses causées par l'iodure, le bromure, etc... Il est vrai, dira-t-on, qu'il s'agit d'une simple analogie objective des lésions, et qu'il faut concevoir pour expliquer la maladie de Duhring une intoxication persistante et durable. On devait donc chercher naturellement, dans les produits excrémentitiels ou de réduction imparfaite, les toxines nécessaires pour entretenir le mal. Aussi a-t-on pensé à des troubles de la fonction urinaire, tels que ceux qui peuvent amener l'urémie. L'oligurie constatée parfois, ou l'anurie coïncidant avec les crises, la faible quantité d'urée habituelle chez les malades, l'albuminurie, l'éclampsie notée par nous, forment une série de faits qui portent à admettre comme possible, soit le rejet de matières extractives par la peau, soit l'existence d'une toxémie agissant par l'intermédiaire du système nerveux.

Les faits suivants dus à L. Jacquet (2) nous permettent de mieux comprendre cette pathogénie de la maladie de Duhring et éclairent la théorie toxique de données nouvelles intéressantes. L. Jacquet a observé, dans une famille d'obèses et de névropathes, un enfant obèse, ayant des crises asthmatiformes, *violentes*, *fréquentes* et *prolongées*, qui fut pris vers l'âge de sept ans de poussées de dermatite herpétiforme : les crises asthmatiformes cessèrent dès lors absolument.

Les périodes de dermatose coïncidaient avec l'oligurie, et la pauvreté en urée, acide urique et phosphates, faits contrastants avec la polyurie ordinaire à cet enfant, son état d'obésité et son alimentation copieuse. Il y avait également, chez ce petit malade, retard dans l'élimination du bleu de méthylène ; elle ne commençait qu'au bout d'une heure.

Chez une autre enfant du service du professeur Grancher, atteinte aussi de dermatite herpétiforme (3), L. Jacquet a vu également des crises asthmatiformes succéder à la dermatose,

(1) D'après Meynet et Péhu. Mais, comme ces auteurs, nous n'avons pas retrouvé l'observation de Murhead.

(2) Leçon inédite faite dans l'amphithéâtre du professeur Grancher, en 1898.

(3) Ces faits suffisent à ruiner l'hypothèse des auteurs qui voient dans l'oligurie et l'hypoazoturie la conséquence et non une cause possible de la dermatose.

puis disparaître lors de sa récidive. Chez cette malade coexistaient l'oligurie, l'hypoazoturie, la pauvreté en acide urique, chlorures, phosphates et sulfates. En période d'accalmie, les urines remontaient au taux normal (1200 centimètres cubes) : une violente contrariété les abaissa à 600 centimètres cubes, et en même temps survint une forte poussée éruptive (1).

L. Jacquet pense que de tels faits doivent être rapprochés de l'*herpès gestationis*, qui survient précisément quand les urines des femmes gravides sont en état d'hypominéralisation. Dans leur ensemble, ils donnent une grande vraisemblance à la théorie toxique et obligent à envisager l'hypothèse d'une maladie d'évolution à manifestations variables et alternantes, par suite d'une sorte de transfert morbide.

Diagnostic. — Le diagnostic de dermatite de Duhring se fait surtout par l'ensemble des caractères, tels que la multiformité, le polymorphisme, la tendance vésiculo-bulleuse, les phénomènes douloureux, l'évolution par poussées successives et la longue durée habituelle de l'affection. Mais le diagnostic de cette maladie doit être discuté lors d'une première poussée avec une série de dermatoses qui s'en rapprochent par certains caractères.

Éliminons d'abord les affections telles que la *gale*, le *prurigo de Hebra*, la *varicelle* (fût-elle à bulles géantes?), les diverses formes de *syphilis* infantile. Un examen un peu attentif permet facilement d'éviter une erreur.

Le diagnostic différentiel avec le *pemphigus épidémique des jeunes enfants* est généralement facile. Les lésions n'ont pas le polymorphisme de la dermatite de Duhring; l'affection est d'assez courte durée et ne procède pas par poussées successives. Elle est épidémique et contagieuse.

On ne confondra pas avec la dermatite de Duhring certaines *éruptions pemphigoïdes* d'origine médicamenteuse qui peuvent se montrer parfois chez l'enfant. L'iodure, le brome peuvent les produire. Nous en avons observé un cas à la suite de l'administration du bromoforme dans la coqueluche.

Les diverses variétés d'*urticaire* peuvent quelquefois prêter à discussion. Mais il ne faut pas oublier que, dans l'urticaire pigmentaire, la formation de bulles est une circonstance

(1) C'est cette même malade, Marie B..., dont nous avons pu suivre longtemps l'histoire et dont nous avons donné l'observation complète au cours de ce travail.



accidentelle. On peut provoquer chez le malade une éruption d'urticaire factice. Les taches pigmentaires persistent des mois, des années ; elles n'ont ni cette ténacité, ni cette fixité, ni une circonscription aussi précise dans la dermatite de Duhring.

Le diagnostic avec les *érythèmes polymorphes*, et surtout les érythèmes polymorphes vésiculo-bulleux, est souvent délicat. Le plus habituellement, l'érythème polymorphe se distingue nettement de la maladie de Duhring par sa bénignité, le peu de tendance à la récidive ; ou bien, s'il récidive, il revient à des saisons invariables ou sous des influences déterminées ; mais il ne faut pas oublier que la maladie de Duhring forme un groupe intermédiaire aux érythèmes polymorphes et aux pemphigus ; si bien que Hardy voyait dans l'ensemble des dermatoses érythémato-bulleuses une chaîne continue dont le premier chaînon était formé par l'érythème simple, le dernier par les pemphigus. Objectivement le diagnostic différentiel peut donc être difficile et même impossible (1). Mais alors l'évolution de la maladie tranche généralement la question. Rappelons que l'érythème polymorphe siège surtout à la face dorsale des mains, aux avant-bras et aux jambes, que la coloration violacée des éléments, et les douleurs articulaires ne manquent guère dans les érythèmes polymorphes et font défaut dans la maladie de Duhring.

Certaines affections congénitales peuvent également simuler la dermatite polymorphe douloureuse. C'est ainsi que le *pemphigus traumatique* peut prêter à erreur à première vue. Mais, dans cette curieuse affection, les bulles n'apparaissent guère qu'en été et toujours à l'occasion d'une irritation mécanique quelconque, pression, frottement, contact d'un vêtement serré. De plus la maladie paraît nettement congénitale.

L'*épidermolyse bulleuse héréditaire de Kobner*, la *dermatose bulleuse héréditaire et traumatique* d'Hallopeau comme la maladie de Duhring apparaissent peu après la naissance ou dans la seconde enfance. Mais les bulles apparaissent surtout aux extrémités, aux mains et aux pieds. De plus, au bout d'un certain temps, elles laissent des cicatrices d'abord superficielles qui augmentent de profondeur dans la suite. Le derme reste rouge ; entre le derme et l'épiderme très mince,

(1) Danlos, Érythème polymorphe ou maladie de Duhring (enfant de douze ans) (*Annales de dermatologie et de syphil.*, n° 7, juillet 1900, p. 841).

on trouve des perles épidermiques, fait qui a été signalé dans la maladie de Duhring (Brocq, Danlos). Mais, dans les dermatites polymorphes douloureuses, la maladie n'est pas congénitale, et surtout elle présente des phénomènes douloureux et prurigineux qui manquent dans les pemphigus congénitaux à tendance cicatricielle.

Des bulles peuvent se montrer dans une autre série d'affections infantiles que Brocq réunit sous le nom d'*érythrodermies congénitales ichtyosiformes* à poussées bulleuses; mais, dans ce groupe morbide, il y a la localisation constante au visage, aux plis sous forme d'hyperkératose, et une kératodermie palmaire et plantaire. La maladie se rapproche objectivement de l'ichtyose avec engainement des mains et des doigts, mais avec les localisations inverses de celles de l'ichtyose vraie. Les bulles, dans cette affection, ne sont pas constantes, apparaissent aux points où la peau est soumise aux traumatismes et au voisinage des articulations et du cou. Par certains côtés, cependant, ces érythrodermies congénitales se rapprochent de la maladie de Duhring. A certains moments, il se produit de grandes poussées bulleuses. Mais, dans ce groupe, on observe une série de symptômes contingents qui manquent dans les dermatites polymorphes douloureuses telles que l'absence de tous les ongles, l'atrophie des téguments, de l'hyperhidrose palmaire, de la kératodermie, ou bien une croissance exagérée de l'épiderme, coïncidant avec une croissance excessive des ongles et des poils. Aucun de ces symptômes n'existe dans la dermatite polymorphe douloureuse, et cependant, quand on étudie certaines observations publiées, on voit combien il peut devenir difficile de ranger certains faits (1) dans une catégorie morbide bien tranchée. On est donc obligé d'admettre l'existence de véritables faits de passage entre des affections très différentes dans leurs cas typiques. Le pemphigus traumatique, l'épidermolyse bulleuse et les érythrodermies congénitales ichtyosiformes, d'une part, et la maladie de Duhring, d'autre part, forment une

(1) Citons parmi ces faits de passage :

Wende, Epidermolysis bullosa hereditaria (*Journal of cutan. and genito-urin. diseases*, déc. 1902, p. 337). Cas où existait une kératodermie plantaire et palmaire, des lésions des muqueuses, des poussées bulleuses coïncidant avec une absence des phanères.

Lenglet et Mantoux, Dermatose bulleuse apparue immédiatement après la naissance, fait de passage entre la dermatite polymorphe de Duhring-Brocq, le pemphigus traumatique et les érythrodermies congénitales ichtyosiformes de Brocq (*Ann. de dermatologie et de syphil.*, mars 1903).



chaîne continue. L'érythème polymorphe et les pemphigus aigus et chroniques constituent également une série dont la maladie de Duhring représente un terme important.

Traitement. — *Traitement externe.* — Tous les topiques ont été essayés, et les résultats sont très divers suivant les sujets. Les solutions antiprurigineuses sont généralement sans effet et, souvent, inapplicables. Les pansements humides à l'eau bouillie, les infusions émollientes (*sureau*, *camomille*) avec compresses de toile fine et usée, et taffetas gommé, sont parfois indiquées, mais ramollissent trop la peau et la font macérer. Les bains soulagent quelquefois, mais ont les mêmes inconvénients. Les pommades qui paraissent les plus utiles sont souvent les plus simples (cold-cream frais ou l'axonge fraîche). On a employé, avec des résultats divers, l'oxyde de zinc, le liniment oléo-calcaire, les pommades à l'ichtyol à 1 p. 30, au menthol, à l'aristol. Les poudres absorbantes : talc, oxyde de zinc, sous-nitrate de bismuth, paraissent peut-être plus utiles ; seules, d'ailleurs, elles sont possibles à employer dans les grandes crises. Le malade doit être vêtu de toile fine et usée ; il faut éviter toutes les causes d'irritation de la peau, plis, cols, draps de coton. Au moment des grandes poussées généralisées, c'est placé nu entre deux draps de toile et complètement entouré de son ou d'amidon mis en profusion que le malade souffre le moins.

Traitement interne. — Aucun traitement interne ne donne de résultat certain. La quinine, l'ergotine, la strychnine, l'huile de foie de morue sont à retenir. L'arséniate de soude, la liqueur de Fowler peuvent donner, parfois, des résultats encourageants. On a essayé, avec plus de succès peut-être, toute la série des médicaments dits *nervins* et, particulièrement, la belladone, la valériane. Nous n'avons, personnellement, rien obtenu des injections de sérum ordinaire ; on peut tenter, comme Hallopeau, les injections de sérum de lait.

Traitement hygiénique. — L'hygiène générale et l'hygiène locale de la peau sont, peut-être, plus importantes que toutes les médications. L'alimentation doit être surveillée de près : éviter les excitants, le thé, l'alcool, le café, le vin ; comprendre, avec discernement, beaucoup de lait dans le régime, exiger la régularité des fonctions digestives, supprimer toutes les émotions, au besoin changer le malade d'air et de milieu : telles sont les grandes indications hygiéniques.

L'hygiène de la peau comprend le changement fréquent de linge, qui doit être de toile, le nettoyage de la peau avec des substances grasses plutôt qu'avec les lotions. Il est utile de crever les bulles avec une aiguille flambée.

INDEX (1)

ARNING. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1890, p. 107.
AUDRY. Un cas de dermatite herpétiforme chez une enfant (*Annales de dermatologie et de syphil.*, 1394, p. 1380).
BARROIS. Contribution à l'étude de la maladie de Duhring chez l'enfant (*Thèse Paris*, 1900).
BOWEN (D. J. T.) (de Boston). Bullows dermatitis in children (*Ann. dermat. Association*, mai 1900, et *Journ. of cut. Dis.*, août 1900).
BROCQ. De la dermatite herpétiforme de Duhring (*Annales de dermatologie et syphil.*, 1888, p. 165 et numéros suivants).
— Notes sur les dermatites polymorphes douloureuses (*Annales de dermatologie et de syphil.*, 1898, p. 849 et 945).
BRUMUND. Un cas de dermatitis herpétiformis (*Soc. dermatolog. of the Netherlands*, 1898).
BULKLEY (DUNCAN). Dermatitis herpetiformis associated with extensive leucoderma in a child (*Archiv of Pediatrics*, 1893, p. 410).
CROCKER (RADCLIFFE). Hydroa (*British medical Journal*, 22 mai 1886, p. 966).
DANLOS. Erythème polymorphe ou maladie de Duhring (*Soc. de derm.*, juillet 1900, p. 841).
DAUCHEZ. Dermatite herpétiforme chez un enfant de dix mois (*France médicale*, déc. 1897, p. 17).
DUOTEREN (VAN). *Dermatological Society of the Netherlands*, 1899-1900.
DURAND. Dermatite herpétiforme de Duhring (*Journ. des mal. cutanées et syphil.*, 1898).
GALLOWAY. Dermatitis herpetiformis (*British Journ. of dermat.*, p. 206).
GOTTHEIL. Two cases of dermatitis herpetiformis (*Archiv of Pediatrics*, 1891, p. 306).
GRANT (HOPE). *British Journ. of dermat.*, 1898, p. 17.
HASLUND. *Archiv für Dermatol. und Syphilis*, Bd. XXIV, 1896.
HEBRA. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, Bd. XXIII, p. 153, 1891.
HEUSS. Ein fall von Durhing'scher Krankeit (*Archiv für Dermatologie und Syphilis*; — et *Monatshefte für prakt. Dermat.*, Bd. XXII).
HITCHINS. *British. Journ. of dermat.*, 1899, p. 469.
ITTMANN et LIDERMANN. Die herpetiformis Dermatitis Durhing und ihre Beziehungen zu verwandten Affectionen (*Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1892, p. 381).
JAMIESON. Dermatitis herpetiformis in children, hydroa puerorum of Unna (*Edinburgh medical Journal*, janv. 1891, p. 638).
JULLIEN. Dermite bulleuse herpétiforme probable (*Société de dermatologie de Paris*, 7 juin 1900).
LITTLE GRAHAM. *Société dermatologique de Londres*, oct. 1902.
MEYNET et PÉHU. Dermatite polymorphe douloureuse chez l'enfant (*Annales de dermat. et de syphil.*, déc. 1903).
MORRIS. *British Journ. of dermat.*, 10 juin 1896.
PALM. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 6 janv. 1891, et *Monatshefte für prakt. Dermat.*, 1891, Bd. XII, p. 181.
J.-J. PRINGLE. *British Journ. of dermat.* déc. 1894, oct. 1895 et déc. 1902.
PUSEY ALLEN (de Chicago). A case of dermatitis herpetiformis following vaccination (*Journal of cutan. and gen. uri. diseases*, april 1897).

(1) Cet index comprend uniquement la bibliographie chez l'enfant.



ROBINSON. Impetigo herpetiformis (dermatitis herpetiformis) (*Journal of cutaneous and venereal diseases*, janv. 1885, p. 17).

J.-N. ROUSSEL. A case of dermatitis herpetiformis in a child three years of age cured by circumcision (*New Orleans med. and surg. Journal*, june 1900, p. 722).

SEQUEIRA. *British Journ. of dermat.*, 1902.

SHERWELL. Case of impetigo herpetiformis (*Journal of cutaneous and venereal diseases*, déc. 1889, p. 456, et *Brooklyn dermatological and genito-urinay Society*, 7 avril 1892).

TAYLOR STOPFORD. *British Journ. of dermat.*, 1898.

THILLIEZ. De la dermatite herpétiforme de Duhring chez l'enfant (*Thèse Paris*), 1895.

UNNA. *Monatshefte für prakt. Dermat.*, 1889, et *Ann. dermat. et syphil.*, 1889 — *Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie tenu à Paris*, 1889, p. 185.

XIV

PARALYSIES DIPHTÉRIQUES GUÉRIES PAR LE SÉRUM

Par le Dr J. COMBY.

La question du traitement des accidents tardifs de la diphtérie, en particulier des paralysies, a été mise à l'ordre du jour par la publication d'un certain nombre de faits assez probants.

Le Dr L. Morquio (*Rev. méd. del Uruguay*, 1900) a guéri une paralysie diphtérique chez un garçon de quatre ans et demi par les injections de sérum. Durée de la paralysie après le traitement : dix jours.

Le Dr Mongour (*Jour. de méd. de Bordeaux*, 15 août 1900) a vu guérir par le sérum deux enfants atteints de paralysie diphtérique.

Le Dr Ginestous a cité un cas plus surprenant encore (*Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 12 octobre 1902). Chez une fille de neuf ans, ayant eu la diphtérie deux ans auparavant, suivie de paralysie de l'accommodation et de la convergence depuis cette époque, la guérison a été obtenue après deux injections de 10 centimètres cubes de sérum.

En 1902, j'ai reçu, dans mon service de l'hôpital des Enfants-Malades, un petit garçon atteint de paralysie diphtérique du voile du palais depuis huit jours ; il a guéri en trois jours après deux injections de sérum de 20 centimètres cubes chacune.

Le Dr Ed. Soulé (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 24 mai 1903) a publié récemment une observation non moins convaincante : enfant de cinq ans pris, un mois après la diphtérie, de paralysie grave, avec voix nasonnée, reflux des liquides par le nez, aphonie, strabisme, abattement, difficulté de la marche, etc. Les accidents vont en s'aggravant pendant quinze jours ; c'est alors qu'on intervient par une injection de 10 centimètres cubes de sérum. Trois jours après, amélioration ; le lendemain, urticaire et myalgies. Une nouvelle injection de 10 centimètres cubes est faite dix jours après la première, puis une troisième de 5 centimètres cubes. Guérison complète un mois après l'injection de sérum.

Cependant l'accord n'est pas unanime sur la valeur de la sérothérapie dans la paralysie diphtérique.

M. Aubertin (*Soc. méd. des hôp.*, 9 janv. 1903), rapportant des observations prises dans le service de M. Sevestre, déclare que le sérum a été absolument inefficace contre la paralysie diphtérique. Dans l'article *Diphtérie* du *Traité des maladies de l'enfance* (tome I, juin 1903), M. Sevestre dit ceci, à la page 192 : « Quant à l'action que l'injection de sérum pourrait exercer sur une paralysie diphtérique préexistante, nous pensons qu'il n'y a guère à y compter. Le sérum peut bien, par son action sur les toxines, empêcher le développement d'une lésion ; mais, lorsque celle-ci est constituée, il n'a plus de prise sur elle. Comby et Barbier ont bien rapporté récemment certains cas où le sérum aurait guéri des paralysies existant depuis un temps plus ou moins prolongé ; nous n'avons jamais observé rien de semblable. »

Il est à remarquer, en effet, que les cas de paralysies diphtériques guéries par le sérum ont été rapportés en petit nombre ; mais cela tient peut-être à ce qu'on a rarement fait appel à la sérothérapie pour guérir ces paralysies. On a tenu le raisonnement suivant, qui a toutes les apparences de la logique : la diphtérie agit par ses toxines, qui, très virulentes à la période pseudo-membraneuse, doivent cesser de l'être à la période tardive où se montrent les paralysies ; celles-ci ne sont qu'un effet éloigné de toxines éliminées avec le temps ou annulées par les premières injections de sérum. Mais, quelque spécieux que soit ce raisonnement, il ne saurait prévaloir contre les faits.

Et d'ailleurs nous ne connaissons pas complètement les toxines diphtériques ; nous ne savons pas pendant combien de temps elles peuvent rester actives et virulentes dans l'organisme. Il est probable que, suivant les cas et suivant les sujets, il y a de grandes différences. Comment comprendre autrement la diversité de ces paralysies ici précoces, là tardives ; ici légères et localisées au palais, là graves et généralisées, etc. ? Il est après tout possible que les toxines diphtériques séjournent plusieurs semaines ou plusieurs mois dans l'organisme, dans les nerfs par exemple, et alors l'injection de sérum antitoxique serait justifiée à la période la plus tardive des paralysies diphtériques.

M. Barbier a fait remarquer fort justement que la diphtérie

est parfois prolongée, qu'il y a des formes frustes, des formes toxiques à longue portée, etc.

Mais nos arguments fussent-ils sans valeur, nous devons conserver l'espoir que les observations citées plus haut ont fait naître, et ne pas hésiter à combattre par le sérum des accidents contre lesquels nous avons d'ailleurs si peu de ressources thérapeutiques.

C'est à l'appui de cette opinion et dans le but d'encourager la sérothérapie dans les paralysies diphtériques que je publie aujourd'hui trois nouveaux cas recueillis dans mon service de l'hôpital des Enfants-Malades et un quatrième communiqué par le Dr Mandras.

OBSERVATION II. — *Garçon de trois ans et demi. — Paralysie diphtérique grave. — Guérison rapide après injections de sérum (60 centimètres cubes).*

B... Charles, âgé de trois ans et demi, est entré à l'hôpital des Enfants-Malades le 26 mai 1903 pour une paralysie diphtérique; sorti guéri le 14 juin.

A. H. — Père bien portant. Mère sujette aux pneumonies (3) ; tousse et crache depuis deux ans; on lui a fait des injections de cacodylate de soude. Elle a eu trois enfants, vivants et bien portants (six ans et demi, trois ans et demi, six semaines).

A. P. — L'enfant dont il est question ici, deuxième de la famille, a été nourri au biberon à la campagne; on ne sait quand il a eu sa première dent. Il a marché à quatorze mois. Pneumonie en décembre 1902. Scarlatine en mars 1903. Rougeole le 6 avril 1903; après l'éruption morbilleuse, l'enfant a conservé du coryza, mouchant du sang, etc. Il y a dix jours, l'écoulement nasal s'est arrêté, mais alors sont apparus des symptômes de paralysie du voile du palais : voix nasonnée, rejet des liquides par le nez quand l'enfant buvait, anorexie, faiblesse générale.

Quatre ou cinq jours après l'apparition de ces phénomènes, l'enfant a accusé des douleurs dans les jambes ; puis la marche est devenue de plus en plus difficile ; les bras, les épaules, le cou se sont pris et la paralysie s'est généralisée.

Il est bien évident que l'enfant, au cours ou à la suite de sa rougeole, a eu une diphtérie méconnue, non traitée par le sérum, et que les accidents paralytiques constatés ensuite sont imputables à cette dernière maladie.

État actuel. — A son entrée à l'hôpital, l'enfant est pâle ; son facies est sans expression ; il garde dans le lit une immobilité presque absolue ; toux rauque de temps à autre ; léger degré de strabisme externe à droite. Cette manifestation aurait été remarquée il y a cinq jours.

L'examen du pharynx ne montre aucune lésion, pas de rougeur, ni gonflement, ni exsudat membraneux. Mais le voile du palais et la luette sont immobiles et insensibles. Pas de réflexe pharyngien. Rien au cœur. Quelques râles sous-crépitants dans les deux poumons. Rien dans les urines. Réflexes plantaires diminués surtout à droite. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Réflexe crémastérien normal. Pas de paralysie de l'accommodation. Sensibilité à la douleur très diminuée.

Reflux des liquides par le nez, quand l'enfant boit vite. Impossibilité de la marche. Faiblesse générale de tous les muscles.

En somme, paralysie du voile du palais avec extension progressive et généralisation à redouter.

Les premiers jours de l'entrée à l'hôpital, l'état de l'enfant est assez précaire : langue saburrale, anorexie, fièvre oscillant autour de 38°, puis s'élevant à 39° le 1er juin, pour tomber ensuite à 37° et y rester.

Dès le jour de l'entrée (26 mai), l'enfant reçoit une injection de 20 centimètres cubes de sérum de Roux; les quatre jours suivants, il reçoit chaque jour 10 centimètres cubes. Soit en tout 60 centimètres cubes en cinq jours. Après la cinquième injection, l'état devient beaucoup meilleur. Déjà, le 29 mai (à la quatrième injection), l'amélioration est évidente, l'enfant parle mieux et marche avec plus d'assurance. Le lendemain, il peut boire sans s'étrangler ni rejeter le liquide par le nez. Le 4 juin, il parle correctement, marche avec facilité.

Plus de strabisme.

Au moment de l'entrée, il pesait 12kg,500 ; le 13 juin (veille de la sortie), après un séjour de dix-huit jours, il pèse 13 kilogrammes. Il sort le lendemain en parfait état.

La guérison s'est maintenue. Pas d'accidents sériques, aucune éruption.

Il faut ajouter que la sérothérapie n'a pas été employée seule. L'enfant a pris deux cuillerées à café par jour de sirop de sulfate de strychnine (soit 2 milligrammes et demi du principe actif). De plus, on lui a fait, sur le corps, matin et soir, des frictions avec le baume de Fioravanti.

Quoi qu'il en soit, on ne peut nier que, dans ce cas, le malade n'ait éprouvé un réel bénéfice de l'emploi des injections de sérum antidiphtérique. J'en suis d'autant plus convaincu que, les années précédentes, n'ayant pas employé le sérum, j'ai eu à déplorer la mort de deux enfants entrés à l'hôpital pour des accidents paralytiques qui ne me semblaient pas plus graves et n'avaient pas, au début, inspiré plus d'inquiétudes que dans le cas actuel.

Observation III. — *Fille de sept ans. — Paralysie diphtérique du voile du palais. — Guérison par le sérum antidiphtérique (20 centimètres cubes).*

B... Renée, âgée de sept ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 3 mars 1903, salle de Chaumont, n° 27.

A. H. — Père inconnu, mère bien portante ; un autre enfant de dix ans bien portant.

A. P. — Née à terme, envoyée en nourrice, où elle est restée jusqu'à deux ans. On ne sait à quel âge elle a mis sa première dent, ni a commencé à marcher. Rougeole à deux ans, coqueluche à six ans.

Le 9 février 1903, elle présente la diphtérie, entre à l'hôpital ; elle est traitée par le sérum. Elle sort guérie le 19 février.

Le 1er mars (trois semaines après l'injection de sérum), la mère note qu'elle rend les boissons par le nez, qu'elle tousse après l'ingestion des aliments, qu'elle nasonne en parlant. Pas de paralysie des membres. Le 1er mars, fièvre.

Le jour de l'entrée (3 mars), nous trouvons 38°. L'enfant a une paralysie du voile du palais ; langue saburrale ; pas d'albuminurie. Nous faisons une injection de 20 centimètres cubes de sérum de Roux le 3 mars (troisième jour de la paralysie).

Les phénomènes paralytiques s'amendent rapidement, et, le 19 mars,

l'enfant sort de l'hôpital guérie. Elle parle mieux, ne rend plus les liquides par le nez quand elle boit, ne s'étrangle plus en mangeant et se trouve dans un état très satisfaisant.

Le 9 mars, six jours après l'injection de sérum, elle a présenté un accès de fièvre éphémère (40°,1) le soir, avec retour à 37° le surlendemain. Pas d'autre incident.

Voilà donc un cas de paralysie diphtérique du voile du palais prise tout à fait au début (deuxième ou troisième jour) et traitée sans hésitation, le jour même de l'entrée à l'hôpital, par une bonne dose de sérum de Roux (20 centimètres cubes). Aussi voit-on immédiatement les effets de cette thérapeutique. La paralysie est arrêtée dans son évolution. Elle régresse au lieu de progresser, et la guérison est obtenue dans un délai très court.

OBSERVATION IV. — *Garçon de quatre ans neuf mois. — Paralysie diphtérique tardive du voile du palais. — Guérison par le sérum antitoxique.*

P... André, âgé de quatre ans trois quarts, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 15 mars 1904, salle de Chaumont, n° 27.

A. H. — Père et mère bien portants. Un frère mort en nourrice, un autre bien portant.

A. P. — Né à terme, nourri par sa mère, l'enfant a été mis au biberon à partir de six mois. A mis sa première dent à six mois et marché à treize mois. Rougeole en nourrice, coqueluche à deux ans.

Il y a six semaines, l'enfant a été traité à domicile pour une diphtérie qui n'avait rien de grave en apparence.

Depuis huit jours, la mère a remarqué que la parole devenait difficile, et cette difficulté n'a fait que s'accentuer; c'est pour cela que l'enfant est conduit à l'hôpital.

Le 16 mars, nous constatons une paralysie très nette du voile du palais avec abolition du réflexe pharyngien, voix nasonnée, reflux des liquides par le nez.

On injecte immédiatement 20 centimètres cubes de sérum de Roux. Les jours suivants, la voix redevient normale et la déglutition facile. Le 25 mars, l'enfant quitte l'hôpital entièrement guéri.

Cet enfant, qui n'avait pas été traité par le sérum lors de sa diphtérie, a fait une paralysie tardive heureusement limitée au voile du palais, et qui a guéri très rapidement sous l'influence d'une seule dose de 20 centimètres cubes de sérum.

Un confrère de province, le Dr Mandras, de Fayl-Billot (Haute-Marne), m'écrivait, le 24 juin 1903, la lettre suivante, qui peut être considérée comme la cinquième observation de paralysie diphtérique guérie par le sérum :

OBSERVATION V. — *Fille de treize ans. — Paralysie diphtérique. — Guérison par es injections de sérum (60 centimètres cubes en trois fois).*

« Je prends la liberté de m'adresser à vous pour vous prier de vouloir

bien me donner votre avis sur l'opportunité des injections de sérum dans les paralysies diphtériques.

« J'ai eu, en neuf mois, 9 cas de diphtérie (angines, 8; laryngite, 1) avec 4 cas de paralysie, dont 2 mortels (enfant de deux ans et jeune homme de vingt ans atteints d'angine diphtérique).

« Il s'agit aujourd'hui d'une fillette de treize ans, que j'ai soignée pour une angine diphtérique. Lors de ma première visite (26 mars), je constatai la présence de fausses membranes très épaisses recouvrant les amygdales et le voile du palais ; adénite aux deux angles de la mâchoire, dysphagie, fièvre modérée. Je fis une injection de 20 centimètres cubes de sérum suivie de deux autres de 10 centimètres cubes chacune, et je prescrivis des gargarismes antiseptiques à la liqueur de Labarraque, une potion stimulante. Huit jours après la première injection, les signes locaux disparurent, et la petite malade entrait en convalescence. Deux semaines après, je constatais une paralysie des muscles de l'accommodation suivie bientôt de paralysie du voile du palais. Je fis prendre 3 milligrammes de sulfate de strychnine par jour, et, au bout d'une vingtaine de jours de traitement, ces accidents s'amendaient considérablement, lorsque la petite malade accusa de l'engourdissement dans les jambes.

« Je constatai alors un commencement de parésie avec abolition des réflexes rotulien, achilléen, plantaire. La sensibilité était restée intacte sous toutes ses formes. Je prescrivis les bains salés tièdes, l'électricité faradique (à défaut d'appareil à courants continus), et la strychnine, mais sans aucun résultat, à tel point que c'est à peine si ma petite malade peut se tenir aujourd'hui sur ses jambes. L'état général ne paraît cependant pas mauvais et l'appétit est assez bon ; le pouls est un peu faible; sa fréquence est normale. »

Au reçu de cette lettre, je répondis par retour du courrier de faire des injections de sérum antidiphtérique. Je restai quelques temps sans nouvelles, puis j'ai reçu la lettre suivante, datée du 15 août 1903 :

« Je suis bien heureux de vous annoncer la guérison de ma petite malade, atteinte de paralysie dyphtérique grave, et c'est grâce à votre autorité que j'ai pu vaincre la résistance des parents, qui s'opposaient à de nouvelles injections de sérum, ayant entendu dire que la *paralysie était occasionnée par ces injections*.

« Les 26, 27 et 28 juin, je fis, conformément à vos instructions, trois injections de sérum de Roux de 20 centimètres cubes chacune. Le 3 juillet, éruption rubéoliforme très intense, qui a duré cinq jours. Le sérum était en très bon état, il datait du mois de juin. Le 8 juillet, les accidents paralytiques commençaient déjà à s'amender, et, le 14, la petite malade a pu faire plus de 600 mètres au bras de son père. Les réflexes rotuliens sont rétablis, et la fillette peut faire son travail et ses courses sans grande fatigue. »

Ce cas est très intéressant. En effet, il s'agit d'une paralysie tardive, grave, envahissante, contre laquelle les moyens ordinaires ont échoué. Le médecin, ayant perdu deux malades dans ces conditions, est inquiet ; l'entourage partage ses alarmes. On me consulte par correspondance, je réponds qu'il est urgent d'injecter des doses fortes et répétées de sérum de Roux. Le résultat ne se fait pas longtemps attendre. La paralysie est rapidement enrayée et la guérison complète dans un court délai.

On ne peut pas désirer de cas plus probant.

Je conclus donc qu'il faut injecter tous les enfants atteints de paralysie diphtérique, qu'ils aient été ou non préalablement soumis à la sérothérapie. En agissant ainsi, que risque-t-on? Les éruptions sérothérapiques et autres accidents imputables au sérum sont négligeables. D'autre part, nous ne sommes pas assez sûrs que la diphtérie ait épuisé toute sa virulence, même après des semaines, pour refuser aux enfants les chances de l'action antitoxique du merveilleux sérum de Roux. Même en cas de doute, il est de notre devoir d'intervenir. Laissons de côté tout argument de doctrine; les faits sont déjà assez nombreux pour justifier empiriquement et encourager toutes les tentatives sérothérapiques.

RECUEIL DE FAITS

MYOSITE OSSIFIANTE PROGRESSIVE

Par MM. COMBY (Paris) et DAVÉL (Buenos Aires).

L'observation que nous publions aujourd'hui avec empressement, à cause de sa rareté, n'est pas absolument inédite ; car l'enfant, qui en fait l'objet, n'ayant alors que cinq ans et demi, a été étudiée par le Dr Ménard (de Berck), et son histoire a été publiée dans la *Revue d'orthopédie* (1er mai 1902) sous les signatures de M. Ménard, chirurgien de l'hôpital maritime, et de M. Tillaye, interne des hôpitaux.

Depuis le 14 juin 1901 (date de l'arrivée à Berck) jusqu'au 8 février 1904 (date de l'entrée à l'hôpital des Enfants-Malades), il s'est écoulé plus de deux ans et demi, ce qui nous permet de mesurer les progrès lents, mais continus, de cette singulière affection.

Enfin nous avons pu faire radiographier la malade et mettre en relief certains points qui avaient pu échapper aux premiers observateurs.

Avant de donner notre observation nous indiquerons rapidement les travaux qui permettent une vuè d'ensemble de la myosite ossifiante progressive. Ce sont :

1° Le travail de MM. Ménard et Tillaye, déjà cité (*Revue d'orthopédie*, 1er mai 1902, page 199) ; 2° celui de MM. A. Weill et J. Nissim, publié dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1898 ; 3° une revue générale des *Archives de médecine des Enfants*, 1899, page 288.

En consultant ces travaux, on aura une idée exacte et précise de l'historique, des traits cliniques, de l'évolution, de l'anatomie pathologique, de la myosite ossifiante progressive. Nous nous bornerons donc à l'exposé du fait, à l'observation pure et simple de notre cas.

Myosite ossifiante progressive observée chez une fillette de huit ans. — Début à l'âge de quinze mois. —Évolution chronique et par poussées successives. — Progrès lents mais incessants.

B... Hélène, âgée de huit ans, est entrée, le 8 février 1904, à l'hôpital des Enfants-Malades, salle de Chaumont, n° 14.

A. H. — Le père, que nous avons vu, est un homme de quarante-cinq

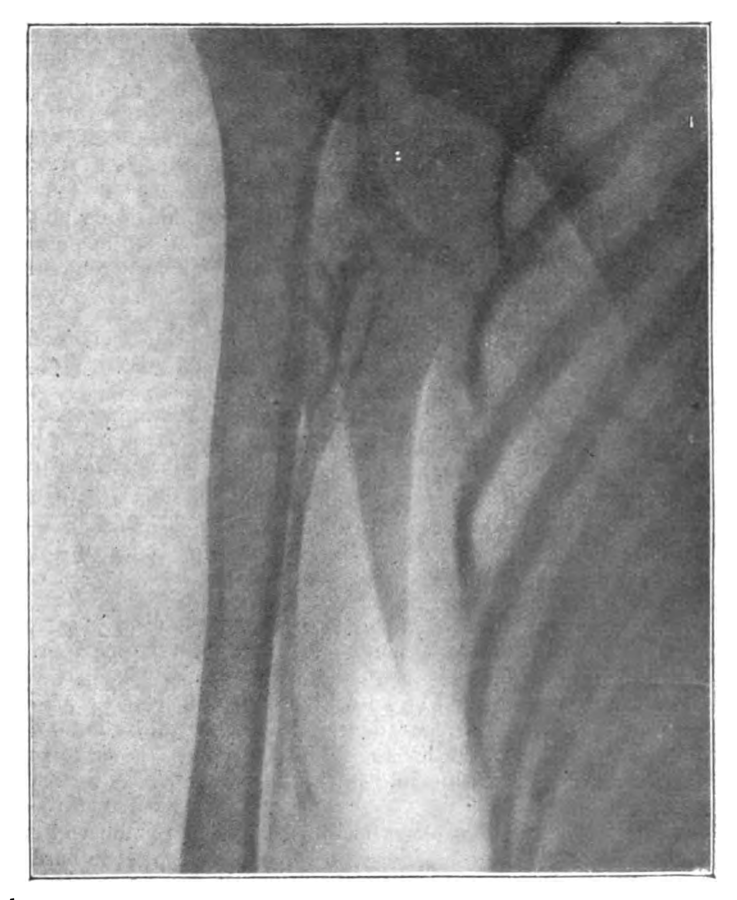


Fig. 1. — Stalactites osseuses brachoipectorales.

ans, vigoureux, sans tare spécifique, d'origine française (Montmédy). Il habite Paris depuis 1888. Il a fait son service militaire (cinq ans au 8e cuirassiers). Il serait peu buveur et ne présente pas de symptômes éthyliques. Pas de tare héréditaire du côté des ascendants paternels.

La mère, âgée de trente-huit ans, est bien portante, mais plus délicate que son mari ; elle porte au cou une cicatrice d'adénite chronique suppurée datant de l'enfance. Elle a eu six enfants, qui sont tous vivants : 1° une fille de dix-huit ans ; 2° une de seize ans ; 3° une de treize ans ; 4° une de huit ans (la petite malade) ; 5° une de cinq ans ; 6° un garçon de deux ans, rachitique par mauvaise alimentation et épuisement de la

mère. Cette femme est d'origine française comme son mari ; elle est née dans la Meuse ; ses parents sont bien portants.

A. P. — Née à terme, sans incidents obstétricaux, l'enfant a été nourrie au sein par sa mère jusqu'à seize mois. Première dent à huit mois, marche à quinze mois. Rougeole à ce moment avec fièvre vive et bronchite intense (a gardé le lit deux semaines). Peu de jours avant la rougeole, elle aurait fait une chute à la suite de laquelle se serait montrée la première manifestation de sa myosite ossifiante. Il s'agissait d'une grosseur occupant la région de l'apophyse mastoïde droite. Puis une autre grosseur semblable est apparue dans la fosse sous-épineuse gauche. C'est pour cette tuméfaction que l'enfant a été conduite au dispensaire Furtado-Heine, où le chirurgien, après avoir fait une tentative de traitement par les caustiques chimiques (la cicatrice cutanée semble l'indiquer), parla de mal de Pott cervical.



Fig. 2. — Flexion des avant-bras très limitée par les ossifications anormales.

Peu à peu, les lésions ont gagné vers la partie inférieure du tronc, immobilisant de plus en plus la colonne vertébrale. L'enfant, conduite à l'hôpital Trousseau, a été considérée encore comme atteinte de mal de Pott et envoyée à Berck. C'est alors que le Dr Ménard, après un examen attentif et une étude détaillée du cas, repoussa le diagnostic de mal de Pott et rendit l'enfant à sa famille.

État actuel. — Enfant de taille moyenne (1 m. 17), le teint assez coloré et l'œil vif, mais le corps un peu amaigri. Vue debout et nue, elle apparaît un peu bossue (dos rond), avec affaissement et dépression des régions sous-claviculaires. Les muscles pectoraux des deux côtés semblent atrophiés ; leur consistance est dure, et l'on sent même dans leur profondeur, à une palpation attentive, la présence de masses cartilagineuses ou osseuses. Ces noyaux ossiformes sont surtout abondants à la partie externe, vers les attaches tendineuses. En arrière, la même dureté, la même infiltration ostéo-cartilagineuse s'observent sur les muscles trapèzes et grands dorsaux, qui forment une carapace inflexible immobilisant la colonne vertébrale et toute la cage thoracique.

Au-dessous de l'extrémité externe des muscles pectoraux, on voit descendre comme des stalactites osseuses, qui suivent le biceps et le bord de l'humérus (Voy. fig. 1, d'après radiographie).

Ces languettes osseuses descendent très bas, jusqu'au coude ; elles gênent notablement l'action du biceps et limitent la flexion de l'avant-bras sur le bras (fig. 2). De même, la rigidité et l'ossification des pectoraux, des dorsaux, etc., empêchent les bras de se porter en avant, en arrière, en dedans ou en dehors ; ces membres sont ainsi fixés près du tronc, faisant avec le thorax un angle de 20 à 25° (fig. 3).

Le triceps brachial et le deltoïde semblent à peu près intacts.

La flexion de l'avant-bras, de même que l'extension sur le bras, sont très limitées ; elles sont loin d'être complètes.

Une grosse masse osseuse se voit à l'extrémité inférieure du cubitus droit, sur la partie dorsale et interne. Rien à gauche.

Les mains présentent une anomalie relevée dans beaucoup d'observations; le pouce est plus court qu'il ne doit être, ainsi que le petit doigt (fig. 4 et 5). Cette macrodactylie se voit aussi au niveau des pieds.



Fig. 3. — Limitation de l'écartement des bras, qui sont presque collés au tronc.

Le cou est raide, les mouvements de la tête sont très limités; lorsqu'on essaie de la fléchir en avant, on sent deux cordes latérales, dures, ostéo-fibreuses, qui indiquent une myosite ossifiante des attaches occipitales du trapèze. Des faisceaux fibreux, scléreux ou osseux doublent en arrière la colonne vertébrale et les côtes, formant une couche inextensible qui intéresse même la peau. Celle-ci, en effet, n'est pas mobile sur les plans sous-jacents.

La palpation des fosses sus-épineuses ne donne qu'une vague sensation d'induration. Celle des fosses sous-épineuses indique, au contraire, une ossification profonde. Mais c'est à la partie inférieure du dos surtout (fig. 6) qu'on voit des productions osseuses multiples et exubérantes. Sur la moitié gauche et inférieure du dos, on compte trois grosses masses osseuses, qui vont obliquement de la pointe de l'omoplate à la colonne vertébrale, de haut en bas et de dehors en dedans. La colonne vertébrale est immobilisée et ne présente plus ni mouvements d'extension, ni mouvements de flexion, ni mouvements de latéralité.

Les membres inférieurs semblent intacts; cependant la radiographie a



Fig. 4 (d'après photog.). — Main droite. Petitesse anormale du pouce et du petit doigt.



Fig. 5 (d'après photog.). — Main gauche. Petitesse anormale du pouce et du petit doigt.

montré des ossifications au-dessous du col du fémur et une déformation

des calcanéums qui sont munis de sortes d'éperons et affectent la forme de sabots. Les orteils présentent la même microdactylie que les doigts des mains. La radiographie a montré quelques ombres aux sommets des poumons qui pourraient faire songer à une infiltration tuberculeuse. Cependant l'enfant ne tousse pas, n'a pas de fièvre, digère bien et conserve un état général satisfaisant. Mais l'immobilité presque absolue de la cage thoracique, comme emprisonnée dans un corset rigide, la diminution de l'ampliation pulmonaire, sont des causes prédisposant à la tuberculose, dont il faut tenir compte, surtout dans le milieu parisien.



Fig. 6. — Ossifications dorsales formant des saillies mamelonnées.

Intelligence peu développée ; l'enfant rit sans raison et conserve un air béat et indifférent qui dénote un esprit faible.

Nous arrêtons ici l'observation de cette malade, dont l'histoire détaillée sera rapportée par M. Davél dans l'article *Myosite ossifiante progressive* du *Traité des maladies de l'enfance* de MM. Grancher et Comby (tome IV ; Paris, 1904).

On a pu voir, par la description que nous venons de donner et par les figures insérées dans le texte, que le cas est des plus typiques et conforme aux descriptions des auteurs qui, avant nous, ont eu l'occasion de rencontrer la myosite ossifiante progressive.

La cause, comme toujours, reste obscure, et nous sommes portés à croire qu'il s'agit d'une origine congénitale. Mais nous ignorons pourquoi cette enfant a été atteinte seule parmi six enfants de la même famille. La grossesse n'avait présenté rien d'anormal ; il n'y a pas d'hérédo-syphilis, suivant toute apparence. Bref, on ne sait à quelle influence rattacher cette singulière maladie.

Le pronostic en est des plus fâcheux, quoique la durée puisse se prolonger pendant des années.

L'ossification des muscles et des aponévroses n'a cessé de faire des progrès, avec lenteur il est vrai, depuis que la malade est en observation. Depuis le séjour à Berck notamment, pendant lequel la myosite ossifiante a été relevée avec détails, les lésions se sont étendues et l'attitude de la malade est devenue de plus en plus anormale. Il n'y a donc pas d'arrêt ni de rémission à espérer, et on peut craindre qu'à la longue l'enfant ne soit immobilisée au lit ou à la chambre, et ne tombe dans la cachexie par inertie musculaire et privation d'air. Déjà les mouvements du thorax sont des plus limités, le poumon fonctionne mal, et la tuberculose, aboutissant de la plupart de ces maladies chroniques, est à redouter.

REVUE GÉNÉRALE

SYRINGOMYÉLIE CHEZ LES ENFANTS

Le Dr Morvan décrivit le premier, en 1883, une maladie caractérisée par la formation de panaris multiples, suppurés, *analgésiques*. Le type clinique *panaris analgésique* existait réellement ; il fut retrouvé par un grand nombre d'observateurs, et c'est avec raison qu'on lui donna le nom de *maladie de Morvan*. Plus tard quelques médecins, parmi ceux qui avaient étudié la lèpre en Orient (Zambaco surtout), crurent découvrir, dans les accidents signalés par Morvan, en Bretagne (Lannilis), des manifestations de lèpre fruste ou sporadique. La confusion était excusable, mais c'était une confusion.

D'un autre côté, les neuropathologistes, mieux inspirés, montrèrent que la lésion de la moelle épinière dite *gliomatose centrale*, vulgarisée sous le nom de *syringomyélie* (moelle creuse), répondait trait pour trait, dans son expression clinique, à la maladie de Morvan. Dans deux cas mortels de maladie de Morvan, les lésions de la syringomyélie furent nettement mises en évidence (Joffroy et Achard). La preuve était donc faite, et aujourd'hui il est admis par tout le monde que *syringomyélie* et *maladie de Morvan* sont synonymes. Nous pouvons donc employer indifféremment ces termes l'un pour l'autre en essayant de décrire chez l'enfant une maladie assez rare dont la connaissance est de date relativement récente.

Jusqu'à une époque assez rapprochée, il n'avait pas été question de maladie de Morvan, de syringomyélie chez l'enfant. Or, successivement, M. le Dr Thomas et M. le Dr Head ont rapporté chacun un exemple des plus typiques.

Dans le cas de M. Thomas (1), il s'agit d'un garçon de six ans, né en état d'asphyxie après un accouchement difficile. Nourri au

(1) Dr Thomas, Note sur un cas de syringomyélie, type Morvan, chez l'enfant (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 20 novembre 1895).

biberon, cet enfant a été rachitique et n'a marché qu'à cinq ans.

Depuis plus de deux ans (par conséquent au cours de la troisième année), sa mère a remarqué qu'il se brûlait sans accuser de douleurs et présentait fréquemment des panaris. On constate que la colonne vertébrale est déformée (scoliose à convexité gauche), et que le thorax est déprimé vers le creux épigastrique. Ces lésions peuvent être attribuées au rachitisme. Mais voici des manifestations qui sûrement ne relèvent pas du rachitisme :

Mains larges (chiromégalie), courtes, cyanosées. La phalangette de l'index gauche a disparu ; la phalangette du médius est séparée de la phalange par une crevasse ; les extrémités du pouce, de l'annulaire, de l'auriculaire sont renflées et garnies d'ongles incurvés. A droite, on constate la disparition de la phalangette du pouce par suite de panaris, et la présence de moignons d'ongles déformés et épaissis à l'annulaire et à l'auriculaire. Les pieds sont froids et cyanosés, les ongles des gros orteils sont épaissis. L'enfant marche en écartant les jambes et en frappant du talon. Il présente le signe de Romberg. La sensibilité tactile est normale, mais la sensibilité à la douleur est très diminuée aux mains et aux pieds ; de même la sensibilité au froid et au chaud. Donc dissociation des sensibilités tactile et douloureuse. Abolition des réflexes rotuliens. Incontinence des matières fécales.

Il se développe incessamment des panaris analgésiques, et les brûlures ne sont pas senties par l'enfant (27 janvier 1895).

Le 18 octobre, perte de la phalangette de l'annulaire ; le cinquième orteil a disparu. Le 1er novembre, tous les doigts de la main gauche ont perdu leur phalangette ; panaris osseux du médius droit. L'examen électrique montre qu'il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

En somme, on constate, chez cet enfant, outre la scoliose dorsale, des panaris multiples, profonds, osseux, sans douleur (anesthésie), l'abolition des réflexes rotuliens, le signe de Romberg, le relâchement du sphincter anal.

M. Thomas aborde la question du diagnostic différentiel avec la sclérodermie, la lèpre, la maladie de Raynaud, les névrites périphériques.

Le cas de M. Head (1) n'est pas moins intéressant.

Fille de quatre ans, ayant l'habitude de se cogner et de tomber sans se faire du mal. L'index droit devint malade à l'âge de huit mois, suppura abondamment et mit beaucoup de temps à guérir. Alors tous les doigts, l'un après l'autre, devinrent malades, suppurèrent et guérirent. Jamais elle n'accusa de douleurs dans les doigts, et elle pouvait les cogner et les piquer sans souffrance

(1) Dr Head, Morvan's disease, syringomyelia (*Lond. Hosp. Gazette*, juillet 1903).

(*panaris analgésique*). Jusqu'à trois ans, impossibilité de marcher; elle ne progressait qu'assise. Il se forma souvent des plaies insensibles aux malléoles. A deux ans, la voix devint rauque et stridente. A trois ans, elle apprit à marcher, mais ne parvint jamais à le faire correctement. Enfant bien développée et bien nourrie; mains grandes et grosses; les doigts tronqués étaient terminés par des ongles larges, mous et mal développés. Sur le pouce gauche, se voyait un gros panaris suppuré, s'étendant en haut jusqu'à l'articulation métacarpo-phalangiennne. Il y a quinze jours, un fragment osseux, probalablement la phalangette, était sorti de ce doigt. Il y avait de petits panaris aux premier et deuxième doigts de la main droite, et des plaies indolentes sur la face palmaire de plusieurs jointures. Sur la main droite, il n'y avait pas de vrais panaris, mais plusieurs doigts présentaient des plaies non cicatrisées. Sur la rotule droite, on voyait une grande plaie suppurante, et sur le genou gauche une plaie à peine guérie. Ces plaies étaient le résultat de chutes fréquentes sur le parquet ou sur le sol. Ces chutes ne causaient jamais de douleur. Démarche instable et précipitée, jambes écartées, pieds renversés. Elle se retournait avec difficulté et pouvait à peine se tenir les pieds rapprochés. L'occlusion des yeux dans la station debout lui faisait perdre l'équilibre. Pas d'atrophie musculaire. Il y avait, aux avant-bras et aux jambes, des places où manquait la sensation du chaud, du froid, de la douleur.

Absence des réflexes rotuliens et plantaires. Parfois incontinence d'urine et des matières.

On voit que ces deux cas présentent entre eux les plus grandes analogies. Ils montrent que la syringomyélie peut se rencontrer chez les enfants dès les premières années de la vie. Les causes en sont mal connues. Dans un cas, on aurait pu accuser l'allaitement artificiel, mais c'est une influence banale qui ne donne aucun éclaircissement sur la pathogénie de la lésion médullaire.

Dans la maladie de Morvan, il se produit en effet une sorte de myélite centrale.

Le tissu gliomateux qui entoure le canal médullaire s'hypertrophie, et, dans sa marche excentrique, il peut léser les éléments nobles de l'axe spinal. Si le gliome gagne vers la partie postérieure, on a les phénomènes sensitifs signalés plus haut et l'ataxie.

S'il progresse vers les cornes antérieures, aux phénomènes précédents, aux panaris, aux troubles sensitifs s'ajouteront les amyotrophies.

Dans les deux cas que nous venons de rapporter, les lésions de la moelle devaient être identiques. En effet, la sensibilité au chaud, au froid, à la douleur, était profondément affectée; mais, au lieu d'atrophie musculaire par participation des cellules des cornes antérieures de la moelle, il y avait des signes indiquant la lésion

des faisceaux postérieurs. Non seulement les réflexes rotuliens étaient abolis, mais encore il y avait des phénomènes ataxiques, du talonnement, un équilibre instable, le signe de Romberg, etc. Enfin les troubles trophiques des pieds et des mains étaient très marqués.

La symptomatologie de cette curieuse affection est des plus nettes. L'anesthésie des membres, et notamment des mains, les expose à des chocs, à des traumatismes, à des brûlures, qui ont pour conséquence des plaies insensibles, qui guérissent facilement si elles sont protégées par la sensibilité des extrémités.

La formation des panaris analgésiques n'est pas liée uniquement aux traumatismes ; elle dépend aussi et surtout des troubles trophiques provoqués par la syringomyélie. C'est alors qu'on voit successivement tous les doigts suppurer, les ongles s'épaissir et tomber, les phalangettes se nécroser, etc. Un caractère important est cette chiromégalie sur laquelle ont insisté M. Thomas et M. Head.

La main des syringomyéliques est large et courte ; les extrémités sont cyanosées.

Le contact est senti, mais la douleur aux piqûres, aux chocs, aux brûlures, manque totalement ; la sensibilité au chaud et au froid est également abolie. Le terme *panaris analgésique* est donc absolument justifié.

Mais, à cette lésion localisée aux extrémités, à cette *acropathie* spéciale viennent se joindre d'autres symptômes qui révèlent bien la lésion médullaire.

Sans parler de l'atrophie musculaire qui accompagne les cas avancés, il faut insister sur la démarche ataxique des malades élargissant leur base de sustentation, frappant le sol du talon, etc., sur l'absence des réflexes rotuliens, sur le signe de Romberg, etc. Mais il n'y a que rarement le myosis, le signe d'Argyll-Robertson, les douleurs fulgurantes, etc.

La maladie suit une marche essentiellement chronique et sa durée est interminable. Elle se chiffre par années. Le pronostic est donc très sombre.

Le diagnostic présente de réelles difficultés quand on se trouve pour la première fois en présence de la maladie de Morvan.

Il faut éliminer d'abord les *engelures ulcérées* qui sont hivernales, qui guérissent avec la belle saison, qui ne sont pas analgésiques. La tâche sera facile ; elle le sera un peu moins pour écarter la *gangrène symétrique des extrémités* (maladie de Raynaud), qui présente des plaques de sphacèle superficielles, sans panaris osseux, etc.

La *sclérodermie*, dans la forme dite *sclérodactylie*, se manifeste par une atrophie avec dureté de la peau, amenant l'amincisse-

ment des phalangettes plutôt que leur mutilation ; elle ne donne pas de pus.

La *lèpre* évidemment offre plus d'analogies ; il y a des lésions mutilantes et des troubles de la sensibilité ; mais elle ne se limite que rarement aux extrémités et se caractérise par un microbe spécial, le bacille de Hansen.

M. le Dr Jeanselme, dans son *Cours de dermatologie exotique* (Paris, 1904), distingue nettement la lèpre de la syringomyélie. Il reconnaît les difficultés du diagnostic dans certains cas, et il oppose à Zambaco, faisant ressortir la coïncidence de la lèpre et de la syringomyélie en Bretagne, l'absence de syringomyélie et de maladie de Morvan en Indo-Chine, où la lèpre est très commune. A la rigueur, la syringomyélie peut bien être d'origine lépreuse ; mais, dans l'immense majorité des cas de syringomyélie prouvée par l'autopsie, on ne trouve de bacilles de Hansen ni dans la moelle, ni ailleurs.

« Dans la *lèpre mutilante*, les panaris affectent indifféremment les doigts et les orteils ; l'anesthésie est d'abord rubannée et ne devient segmentaire que dans la suite ; elle est distribuée aux quatre membres et respecte en partie la base et le tronc ; la paralysie faciale est très fréquente et d'origine périphérique ; les nerfs cubitaux sont fusiformes ou noueux ; la scoliose fait constamment défaut ; la trépidation épileptoïde est rare, et, quand elle existe, c'est seulement à l'état d'ébauche.

« Dans la *syringomyélie type Morvan*, les panaris restent très souven cantonnés aux extrémités supérieures, parfois même à une seule main ; l'anesthésie prend la forme vestimentaire au tronc et segmentaire aux membres, sinon dès le début, du moins à une période peu avancée, par suite de la juxtaposition et de la fusion en une nappe uniforme des rubans d'anesthésie contigus ; la paralysie faciale est rare et d'origine centrale ; les nerfs cubitaux sont normaux, ou du moins peu amplifiés et jamais noueux ; la trépidation épileptoïde est commune, et la scoliose est très fréquente. »

Le *panaris vulgaire* n'est nullement analgésique ; il est unique ; il ne s'accompagne pas de symptômes spéciaux.

De même le *spina ventosa*, l'*onyxis syphilitique*, etc.

Les *névrites périphériques* présentent beaucoup plus de diversité dans leur expression clinique ; aucune n'offre un syndrome aussi caractéristique que la maladie de Morvan.

Le traitement est des plus ingrats. Il faut protéger les extrémités contre les chocs extérieurs, panser aseptiquement les plaies et lutter contre les progrès de la lésion médullaire par l'hydrothérapie, l'électricité statique ou galvanique, le massage, la cure d'air, une bonne hygiène alimentaire.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Ein Fall von Myositis ossificans progressiva (Un cas de myosite ossifiante progressive), par A. Krusche (*Czasopism.o lekarskie*, 1903. *Jahrb. für Kind.*, 1904, 1er juin).

Une fillette de deux ans et demi, jusque-là bien portante, présente tout à coup l'impossibilité de rien soulever avec sa main droite. En même temps pâleur et inertie. L'examen fit découvrir au-dessous de l'omoplate droite une tumeur dure, douloureuse, sans mobilité, qui se prolongeait vers la colonne vertébrale. Au bout de trois semaines, la tumeur devient plus petite et plus molle, de sorte que l'omoplate peut de nouveau participer aux mouvements du bras. Mais une seconde tumeur se montre entre la crête iliaque et le crâne. Cette tuméfaction était d'une dureté pierreuse, immobile profondément, la peau ne pouvant glisser sur elle. Le corps était incliné à droite, entraînant une scoliose véritable. Le processus morbide gagna les muscles longs dorsaux, les trapèzes, les rhomboïdes. Au bout d'un mois l'infiltration et la dureté diminuèrent, laissant des tumeurs rondes, de la grosseur de pois à l'angle inférieur de l'omoplate droite et à la partie inférieure du thorax. Mais il se fit en même temps une infiltration et une induration des muscles de la nuque, avant que la maladie ne présentât une suspension dans sa marche. Les tumeurs diminuèrent et s'amollirent, mais on en vit de nouvelles en différentes régions. En somme, marche saccadée et progressive, avec pronostic défavorable comme dans les autres cas publiés.

Myosite ossifiante progressive, par le Dr Ferraton (*Revue d'orthopédie*, 1er juil. 1903).

Un jeune homme de dix-huit ans entre à l'hôpital de Mostaganem le 26 août 1902 pour une constriction des mâchoires qui s'oppose à l'alimentation.

La maladie s'est déclarée à l'âge de trois ans, assez brusquement (pleurs, insomnie, anorexie, tuméfactions scapulaires). Après cette poussée myopathique d'une durée de trois ou quatre mois, les symptômes se seraient atténués peu à peu. Le dos était amaigri, dur, et l'enfant ne pouvait fléchir le tronc ni écarter les bras.

A six ans, chute ; à sept ans, claudication ; la cuisse droite se raidit ainsi que le cou. Les troubles du côté du maxillaire datent seulement de deux mois : impossibilité d'ouvrir la bouche, tuméfaction massétérine dure

à droite, etc. Le sujet semble être de pierre ; raide au repos, il se meut péniblement d'un bloc en boitant d'une manière disgracieuse. Impassibilité de la face, saillie bilatérale des masséters. A la palpation, le masséter droit semble ossifié dans sa totalité. Impossible d'écarter les mâchoires, alimentation entravée. Sterno-mastoïdien rétracté à droite. Muscles grands pectoraux rétractés ; mouvements d'écartement des bras très limités surtout à gauche.

Saillies osseuses sur la lèvre postérieure de la coulisse bicipitale droite. Nodosités osseuses à gauche, le long de la crête iliaque, en dehors de l'insertion ossifiée du grand dorsal. Ossification partielle de l'insertion des muscles moyen et grand adducteur de la cuisse droite ; la cuisse est immobilisée en légère flexion.

Exostose de la première phalange du gros orteil gauche. Lordose prononcée ; longues saillies sinueuses de chaque côté de la colonne vertébrale, partant en bas de la crête iliaque pour rejoindre en haut l'angle inférieur de l'omoplate. Ce sont les muscles grands dorsaux ossifiés, formant double colonne de chaque côté du rachis, ankylosant la colonne vertébrale et arrêtant les mouvements des humérus.

Opération sur le masséter droit pour permettre au malade de s'alimenter. Traitement ioduré sans résultat (Voy. sur cette singulière affection la Revue générale publiée dans les *Archives de médecine des Enfants*, 1899, p. 288).

Paralysie diphtérique traitée par le sérum, par le Dr Ed. Soulé (*Gaz hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 24 mai 1903).

Le 17 janvier 1903, un enfant de cinq ans accuse de la fièvre, de la douleur dans les mouvements du cou, un peu de dysphagie. Il est pâle, dyspnéique, anéanti. Gonflement des ganglions du cou. Langue sale. Fausses membranes sur les amygdales, le pharynx, la luette. Voix nasonnée. Pouls 120, 39°,5. Injection de 20 centimètres cubes de sérum. L'examen bactériologique montre des bacilles longs et des staphylocoques. Le 19, nouvelle injection de 10 centimètres cubes. Le 20, la gorge est nettoyée. Le 21, urticaire.

Le 18 février, paralysie diphtérique : l'enfant avale de travers ; les liquides reviennent par le nez. Voile du palais immobile, abolition du réflexe pharyngien. Voix nasonnée, articulation des mots difficile.

Le 25, abattement, aphonie, strabisme interne, marche difficile ; injection de 20 centimètres cubes de sérum. Le 2 mars, même état; l'enfant ne peut s'asseoir ni se retourner sur son lit. Réflexes rotuliens abolis, anesthésie aux membres inférieurs.

Le 4 mars, injection de 10 centimètres cubes de sérum.

Le 7, amélioration. Dans la nuit du 7 au 8, urticaire et myalgies à crier. Le 15, l'enfant se tient debout, mais refuse de marcher. Injection de 10 centimètres cubes. Le 25, malgré l'amélioration, nouvelle injection de 10 centimètres cubes. Guérison complète le 8 avril. Dernière injection de 5 centimètres cubes. Trois jours après, nouvelle éruption urticarienne.

A case of complete ophtalmoplegia occurring during whooping-cough (Cas d'ophtalmoplégie complète survenant dans la coqueluche), par le Dr B.-W. Gowring (*Brit. med. jour.*, 26 déc. 1903).

Garçon de quatre ans, atteint de coqueluche. Un matin, la mère remarque qu'il ne peut marcher et ne demande qu'à rester couché. Ce jour même (9 mars), le médecin constate le ptosis bilatéral, la mydriase, le strabisme divergent. Enfant d'ailleurs conscient et très irritable. Il y

avait une meurtrissure de la grandeur d'une pièce de 2 francs sur le front, au-dessus du nez, non précédée de coup et remarquée seulement le matin même. En deux ou trois jours, l'enfant put remarcher, gardant l'œil droit fermé ou couvert avec la main. En dix jours, le strabisme avait disparu ainsi que le ptosis. Les globes oculaires semblaient un peu proéminents, et il devenait évident que les muscles orbitaires des deux yeux étaient paralysés.

Le fond de l'œil était normal, et l'enfant pouvait voir en plein jour, quoiqu'il fût exposé à se cogner aux objets.

Le 5 avril, le malade fut examiné par le Dr Ch. Higgens, qui porta un pronostic favorable.

A proposito di un caso di stenosi cicatriziale del retto (A propos d'un cas de sténose cicatricielle du rectum), par le Dr Vincenzo Gandini (*La Pediatria*, nov. 1903).

Le 27 mai 1903, entre à l'hôpital des enfants de Parme (professeur Cesare Cattaneo) un garçon de deux ans, nourri au sein maternel, mais alimenté trop tôt. Premières dents à sept mois, marche à onze mois. Constipation opiniâtre avec tension du ventre. Il y a un an, depuis le sevrage, que le gonflement abdominal s'est accusé; depuis quelques mois, il est très marqué.

Amaigrissement, thorax dilaté par en bas, rien à l'auscultation. Abdomen énorme, veines de la surface très apparentes, dépression ombilicale effacée, tympanisme général, pas de fluctuation. Circonférence du ventre : 64 centimètres. La palpation ne révèle pas de tumeur; foie et rate normaux. Le toucher rectal ne donne rien. On n'obtient des selles que par les lavements. Le 31 mai, la circonférence atteint 68 centimètres. On fait une paracentèse de l'intestin. Mais le soulagement est momentané, et on trouve 71 centimètres le lendemain. Nouvelles ponctions.

A partir du 8 juin, on ne fait plus de ponctions, et la circonférence tombe à 40 centimètres. Mais l'enfant dépérit; il tombe de 7 590 grammes à 6 650 en peu de temps. A la fin, fièvre (38°, 38°,5). Mort dans le collapsus le 1er juillet 1903.

A l'autopsie, l'intestin grêle se dilate à sa partie terminale (9 centimètres de largeur après ouverture); parois un peu épaissies. Côlon dilaté dans sa totalité; le cæcum a 11 centimètres de large; le côlon ascendant au point où il se continue avec le côlon transverse a plus de 16 centimètres, pour descendre à 9cm,5 à l'angle gauche et remonter à 14cm,5 pour le côlon descendant. A 5 centimètres au-dessus de l'anus, on note 6cm,5 environ. La tunique musculaire du cæcum et des côlons est hypertrophiée (1 à 2 millimètres d'épaisseur). L'hypertrophie s'élève à 4 millimètres au niveau du point rétréci du rectum. Légères érosions sur la muqueuse colique et au niveau de la sténose rectale. Là on sent un cercle dur, cicatriciel, qui se prolonge autour du rectum et de l'uretère gauche, qui a les dimensions du petit doigt et est rempli d'urine.

Donc sténose cicatricielle du rectum (ulcères syphilitiques ou traumatiques?), ectasie consécutive du côlon avec hypertrophie de la tunique musculaire.

La terapia timica nel morbo di Basedow infantile (Thymothérapie dans la maladie de Basedow infantile), par le Dr Ottavio Zorzi (*La Pediatria*, déc. 1903).

1° Fille de huit ans, ayant marché à deux ans, délicate; rougeole à

deux ans, coqueluche à sept ans. Il y a deux ans, gonflement lent et progressif du cou au niveau de la thyroïde, accès de palpitations, exophtalmie.

Le 16 août 1902, on constate une notable exophtalmie, un gonflement de la thyroïde surtout à droite, avec fremitus vasculaire. Impulsion forte du cœur; pouls 115 avec arythmie, augmentation de la matité cardiaque, souffle à la base. Anémie (3 200 000 hématies). On prescrit un tiers de tablette de thyroïdine.

Le 5 septembre, diminution du volume et de la consistance du corps thyroïde. Le 10, disparition de la tumeur thyroïdienne, diminution des palpitations et du souffle. On suspend la cure thyroïdienne. Le 20, rechute. On donne des poudres eupeptiques. Le 25, amélioration. Le 28 janvier, l'enfant sort sur la demande de ses parents.

2° Fille de huit ans et demi; diphtérie puis rougeole à dix-sept mois; scarlatine à vingt-deux mois, varicelle à deux ans. Depuis quatre mois, environ, mouvements involontaires des membres supérieurs, etc.

Il y a dix jours, tristesse, anorexie, palpitations, dyspnée. Il y sept jours, toux pénible, surtout la nuit, et accompagnée d'angoisse précordiale.

Le 15 mars 1903, on trouve une enfant robuste, aux yeux saillants, avec contractions fibrillaires des paupières et lèvres à gauche. Tuméfaction du corps thyroïde surtout à gauche. Hypertrophie du cœur (sixième espace), souffle systolique à la pointe, pouls 110. Réflexes plantaires exagérés. On a fait le diagnostic de maladie de Basedow, et on donne une *émulsion glycérinée de 10 grammes de thymus.*

Le 30 mars, pouls entre 76 et 88; exophtalmie moindre et thyroïde un peu dégonflée. Mouvements choréiques persistants.

Le 15 avril, plus de souffle. On suspend le thymus, et on donne des poudres eupeptiques.

Le 1er mai, pouls 108, gonflement revenu au cou, souffle cardiaque; on redonne le thymus. Le 15 mai, amélioration; on continue le thymus. Le 15 juin, on suspend le thymus. Guérison.

3° Fille de neuf ans, a eu la rougeole à trois ans, la coqueluche à quatre ans. Mère morte phtisique depuis un an, anorexie, palpitations, sueurs aux mains et aux pieds. Le 3 mai, on note la saillie des yeux, le gonflement de la thyroïde; pouls 120. On reconnaît la maladie de Basedow, et on prescrit une émulsion glycérinée de 20 grammes de thymus.

Le 15 mai, pouls 84 le matin, 96 le soir, moins de palpitations, pas d'exophtalmie, peu de gonflement thyroïdien. Le 30 mai, légère aggravation; on donne 25 grammes de thymus. L'enfant sort en apparence guérie, le 2 juillet.

Porpora ed eritemi infettivi (Purpura et érythèmes infectieux), par le Dr Emilio Meynier (*La Pediatria*, déc. 1903).

L'auteur rapporte plusieurs cas de purpura en rapport avec des troubles intestinaux.

1° Fille de huit ans et demi; cinq frères vivants sujets à de fréquentes et abondantes epistaxis. Elle entre à l'hôpital le 10 mai 1903, ayant eu un mois avant des epistaxis, douleurs de ventre, vomissements, diarrhée; depuis quinze jours, taches hémorragiques et arthralgies avec un peu de fièvre. Anémie, langue saburrale, micropolyadénopathie, thorax rachitique. Séjour à l'hôpital jusqu'au 7 juillet; trois rechutes dans cet intervalle, avec continuation des troubles digestifs.

2° Fille de quatre ans, reçue à l'hôpital le 31 août 1901 pour une



aiguille implantée dans le voile du palais. On put l'extraire le lendemain. Le 2 septembre, broncho-pneumonie à la base droite. Le 9, matité; une ponction exploratrice donne un liquide séreux. Selles liquides, muqueuses, mêlées d'ascarides; température entre 38°,8 et 39°,6; pouls entre 96 et 120; foie augmenté de volume.

Le 12, gencives inférieures saignantes; le soir, épistaxis abondante (tamponnement); ecchymoses dorsales et frontales, mélæna, hématémèse, pâleur extrême, apparition rapide de nombreuses pétéchies. Mort.

3° Fille de deux ans, entrée à l'hôpital le 24 juillet 1901 pour un mal de Pott dorsal. Les 13, 14 et 15 septembre, épistaxis.

Le soir du 15, fièvre (39°), râles crépitants à la base droite. Le 16, 40°, 165 pulsations, vomissements, broncho-pneumonie. Érythème scarlatiniforme au tronc, au cou, aux cuisses, gencives sanglantes. Le 27, guérison complète.

4° Fille de dix ans, reçue le 14 août 1901 pour une coxalgie droite. Le 10 septembre, fièvre, infection intestinale, gencives saignantes. Le 16, érythème scarlatiniforme diffus, qui disparaît le 19. Le 23, vésicules sanguinolentes.

5° Fille de quatre ans, reçue le 4 août 1901 pour mal de Pott. Le 14, fièvre (39°,5), diarrhée; le 16, érythème scarlatiniforme; le 20, ecchymoses gingivales et jugales, saignement.

6° Garçon de dix ans reçu le 18 août pour ostéite tuberculeuse du radius gauche. Le 15 septembre, fièvre. Le 16, érythème morbilliforme avec douleurs rhumatoïdes au cou.

Du 22 au 25, fièvre (39°,5). Plaques scarlatiniformes disséminées. Éruption hémorragique des membres supérieurs. Alternatives de constipation et de diarrhée.

7° Garçon de six ans reçu le 12 septembre 1901 pour empyème. Le 16, fièvre (38°, 39°); érythème morbilliforme au thorax, avec troubles intestinaux. Guérison.

Toute ces observations, si différentes dans leurs expressions cliniques, se rapprochent par une pathogénie commune : auto-intoxication, toxi-infection, aboutissant à des érythèmes, à du purpura, etc.

Adénome diverticulaire de l'ombilic, par E. KIRMISSON (*Revue d'orthopédie*, 1er janvier 1904).

Garçon de trois ans, nourri au biberon. Au bout de trois semaines, on a constaté une petite tumeur à l'ombilic. Cette tumeur saigne souvent. On voit une masse rougeâtre, trilobée, implantée sur la cicatrice ombilicale. Elle a le volume d'une cerise. Couleur rouge vif, aspect muqueux, surface lisse. Pas de réductibilité. Saignements faciles. On ne pouvait songer qu'à deux choses : un granulome ou un adénome diverticulaire. Le premier est une tumeur mollasse qui suit la chute du cordon. Le second est plus tardif, plus dur, etc.

Le 9 juin, excision; guérison et sortie de l'hôpital le 21 juin.

Le Dr Bize a examiné la tumeur au microscope; il a trouvé : un noyau central conjonctivo-musculaire entouré d'une muqueuse, sauf au niveau du pédicule. La muqueuse est constituée sur le type de la muqueuse de l'intestin grêle, avec atrophie des villosités et développement exagéré des glandes en tube de Lieberkuhn; cellules cylindriques et aussi cellules caliciformes. La couche celluleuse sous-muqueuse est formée par du tissu cellulaire à fines fibrilles, riche en vaisseaux. Cette tumeur est donc une dépendance de l'intestin grêle, un vestige du diverticule de Meckel.

Absence congénitale des voies biliaires intra-hépatiques, etc., par M. Pierre Hébert (*Revue d'orthopédie*, 1er janvier 1904).

Enfant d'un mois, nourri au sein ; mère âgée de dix-neuf ans, saine ; père âgé de vingt-trois ans, bien portant.

Ictère généralisé qui ne serait apparu que le troisième jour. Malformation du bras gauche (luxation de l'épaule, absence du radius, main bote cubitale).

A l'autopsie, pas de vésicule biliaire, persistance du trou de Botal. Rate triple, reins lobulés, thymus pesant 12 grammes. Le foie est vert foncé, de consistance ferme, très gros (13 centimètres de long sur 7cm,5 de large, poids 170 grammes). On ne trouve pas trace de vésicule biliaire ni de canal cholédoque, pas plus que de canal hépatique ou cystique. La veine porte est en avant de l'artère hépatique.

Au microscope, cirrhose biliaire assez accentuée avec îlots petits et isolés ; très peu de prolongements scléreux entre les cellules ; nombreux canalicules biliaires au milieu du tissu cirrhotique. Ce tissu semble s'être développé aux dépens des canaux biliaires, non aux dépens des veines ou des artères. Donc cirrhose biliaire par rétention.

Absence congénitale du muscle grand pectoral, etc., par le Dr E. Joüon (*Revue d'orthopédie*, 1er janvier 1904).

Garçon de six ans, né à terme, sans incident. Vers la troisième année, on s'aperçoit que le côté gauche de la poitrine est plus développé que le droit ; la différence s'accentue à l'âge de cinq ans, en même temps que s'accusait, dans la moitié inférieure du sternum, une dépression en entonnoir.

A gauche, la région pectorale a un relief normal dû à la présence d'un muscle grand pectoral qui masque les cinq premières côtes et dont le bord inférieur présente une notable épaisseur. A droite, la région pectorale est en retrait, affaissée ; on voit la saillie des côtes. Quand l'enfant a les bras en croix, l'asymétrie est encore plus évidente, et l'absence du muscle grand pectoral droit saute aux yeux. Le bras droit peut bien être rapproché du tronc, mais ce mouvement s'exécute avec moins de force qu'à gauche.

L'examen électrique fait par le Dr Allaire a montré l'absence du muscle grand pectoral ; les muscles du moignon de l'épaule ont leurs réactions normales.

Ausencia congénita del radio (Absence congénitale du radius), par le Dr Daniel J. Cranwell (*Rev. de la Soc. méd. Argentina*, juillet-août 1903).

Petit garçon abandonné de quinze jours environ, pesant 2350 grammes, ayant 46 centimètres de long. Déformation symétrique des membres supérieurs (main bote double). L'axe longitudinal de la main ne se continue pas avec celui de l'avant-bras, et la main s'applique sur la face antérieure du bras au-dessous du deltoïde.

Cette difformité tient à l'absence des os suivants : le premier métacarpien et les os du côté radial du carpe, le radius.

Le cubitus est incurvé vers le côté radial de l'avant-bras. Le pouce est atrophié et suspendu au bord radial de la main par un pédicule analogue à celui des doigts surnuméraires. L'avant-bras est très court (3 centimètres et demi), et il présente une incurvation dirigée vers le bord radial. Musculature défectueuse à ce niveau.

Le bras est normal et mesure 7 centimètres de longueur. La radio-

graphie montre bien l'absence du radius et du premier métacarpien, ainsi que l'incurvation anormale du cubitus.

Hipertrofias congénitas (Hypertrophies congénitales), par le Dr Herrera Vegas (*Rev. de la Soc. Méd. Argentina*, oct.-nov. 1903).

Enfant de sept ans entré à l'hôpital le 4 mars 1903. Il présente une augmentation de volume de ses deuxième et troisième doigts du pied gauche. Pas d'antécédents héréditaires ni de consanguinité ; pas d'autres malformations dans la famille. Le pied est un peu plus développé, mais ce sont les deuxième et troisième orteils qui sont surtout augmentés (7 centimètres de long) et unis ensemble (macrodactylie et syndactylie). L'épaisseur de ces deux doigts à la partie libre est de 7 centimètres et demi et seulement de 6 centimètres à la base. Mouvements de flexion et d'extension, peu ou pas de latéralité. Marche difficile. Masse globuleuse, molle, adipeuse, à la plante du pied.

On pratique l'amputation des deux doigts hypertrophiés; au bout de neuf jours, l'enfant est sur pieds.

L'examen de la pièce montre une hypertrophie de tous les tissus, le tissu adipeux comblant d'ailleurs les vides. Articulations indépendantes pour chaque orteil. Les deuxième et troisième métatarsiens présentent un accroissement en longueur, avec hypertrophie très marquée des zones épiphysaires.

En somme, cas intéressant avec bon résultat de l'intervention opératoire.

Deux cas d'hypertrophie congénitale du membre inférieur, par MM. G. Gayet et Pinatelle (*Revue d'orthopédie*, 1er janvier 1904).

1° En 1888, l'enfant ayant neuf mois, éléphantiasis de l'avant-pied gauche, amputation de la partie hypertrophiée (désarticulation métatarso-phalangienne, abrasion du tissu sous-cutané hypertrophié et modifié de la région plantaire, conservation du gros orteil).

Il y avait un petit doigt supplémentaire sur le bord externe.

En 1903 (quinze ans et demi), l'hypertrophie a suivi une marche ascendante, et le membre inférieur gauche fait songer à une patte d'éléphant. Circonférence du pied dans la région métatarsienne : 36 centimètres, soit 10 de plus que le côté sain. Le cou-de-pied est marqué par un renflement de 46 centimètres de tour; au mollet, 54 centimètres.

L'examen histologique a montré un tissu rappelant celui de certaines tumeurs : vaisseaux embryonnaires, cellules à noyau, etc.

2° Une jeune fille de vingt et un ans présente une hypertrophie congénitale de la jambe droite, qui paraît éléphantiasique. L'examen histologique porte à penser qu'il s'agit d'un angiome sanguin.

Congenital asymmetry of the index finger (Asymétrie congénitale de l'index), par le Dr A. Frank Taylor (*Arch. of. Pev.*, janvier 1904).

Garçon de trois ans et demi, né à terme, de parents américains. Dès la naissance, on a noté que l'index droit était plus gros et plus long que le gauche. Actuellement ce doigt mesure 7 centimètres et demi de long et 6 centimètres et demi de circonférence dans sa partie la plus large. Le doigt opposé n'a que 5 centimètres de long et 3 centimètres de circonférence. Aucune autre anomalie sur le corps.

Outre la difformité de ce doigt hypertrophié, l'enfant éprouve de la gène dans les mouvements de préhension et d'adresse, et il y a lieu de songer à l'amputation de ce doigt plus gênant qu'utile.

Malformación congénita de los miembros superioros (Malformation congénitale des membres supérieurs), par le Dr NICANOR MAGNANINI (*Rev. de la Soc. Méd. Argentina*, nov.-déc. 1903).

Garçon de sept ans, sans antécédents héréditaires notables ni consanguinité, bien développé, présente les malformations suivantes :

Membre droit. — Bras, avant-bras, poignet normaux. Main constituée par trois doigts : le pouce de dimension et forme normales, l'index énorme, le petit doigt. Malgré ses imperfections, cette main est utile.

Bras gauche. — Incurvation assez prononcée du tiers supérieur de l'humérus. Atrophie musculaire marquée du bras et de l'avant-bras. A l'avant-bras, on note l'absence du cubitus; l'incurvation du radius est exagérée. Région du carpe plus petite qu'à droite. La main n'est représentée que par deux doigts, le pouce et un autre doigt. Cette main est presque inutile; elle n'a pas de force et ses mouvements sont limités. Son principal rôle est de servir de point d'appui. Les deux mains ont l'aspect de pinces de homard et sont vraiment répugnantes. Peau normale de même que les ongles. La radiographie confirme les renseignements fournis par la palpation.

Sopra un caso di splenopneumonite o malattia di Grancher in un bambino (Cas de splénopneumonie ou maladie de Grancher chez un enfant), par le Dr NICOLA FEDELE (*La Pediatria*, oct. 1903).

Garçon de trois ans, lymphatique, a eu froid et tousse depuis quatre à cinq jours avec léger point de côté à gauche. Il y a de la dyspnée (45 R.), de la fièvre (39°), une accélération du pouls (110-116).

Décubitus sur le côté gauche, dont les espaces intercostaux se meuvent moins que du côté droit. Vibrations vocales abolies à gauche dans la moitié inférieure; matité à ce niveau.

Espace de Traube conservé. A l'auscultation, absence de murmure vésiculaire dans toute la partie inférieure du poumon gauche; légère égophonie, pas de souffle. Dans l'expectoration, qui est jaunâtre, on trouve le pneumocoque de Talamon-Fränkel. Ces symptômes persistent plusieurs jours avec une fièvre qui, le soir, dépasse 39° pour tomber le matin à 38°,5. Vers le quinzième jour, amélioration; le vingtième jour, cessation complète de la fièvre. Guérison.

Volumineux papillome anal chez un enfant de treize ans, par le Dr L. ROCHER (*Jour. de méd. de Bordeaux*, 27 décembre 1903).

Garçon de treize ans se présente à l'hôpital avec un énorme paquet de végétations saignantes à la région anale. Depuis l'âge de onze ans, incontinence d'urine. En novembre 1902, petits boutons à la marge de l'anus; augmentation rapide sans gène fonctionnelle. Depuis une à deux semaines, la marche et la défécation font saigner ces tumeurs. En écartant les fesses, on voit un gros chou-fleur de végétations rosées, serrées les unes contre les autres et formant une large collerette autour de l'anus. Le 9 avril 1903, chloroforme, badigeonnage à l'adrénaline à 1/1000; extirpation avec les ciseaux.

On saupoudre la plaie avec l'iodoforme, pansement à plat; la constipation a été entretenue pendant cinq jours au moyen de pilules d'opium (1 centigramme par jour.) Guérison complète le dixième jour.

Au microscope, on trouve la structure du papillome avec ectasies sanguines et traînées leucocytiques à la base de la tumeur. L'enfant a été revu le 10 octobre, sans récidive, en excellente santé.

Phlegmon périnéphrétique à contenu gazeux développé chez un enfant de treize ans, par le Dr L. Rocher (*Journal de méd. de Bordeaux*, 27 décembre 1903).

Garçon de treize ans, entre le 19 décembre 1902 dans le service du Dr Piéchaud. Il y a huit mois, chute du haut d'une échelle avec froissement de la région lombaire droite. Depuis cette époque, il en a toujours souffert. Les douleurs s'irradiaient au membre inférieur droit, qui devenait faible et impotent.

Il y a quinze jours, fièvre, frisson, céphalée, vomissements. Ventre ballonné, douloureux, amaigrissement, teint jaune, fièvre continue à exacerbations vespérales, anémie, constipation opiniâtre. Le quatorzième jour, on fait le diagnostic de phlegmon périnéphrétique, et on envoie l'enfant à l'hôpital.

On note, au moment de l'entrée : facies grippé, teint jaunâtre, langue sèche, pouls rapide (110), fièvre (38°,6) ; cuisses fléchies, attitude en chien de fusil, ventre météorisé ; vaste tuméfaction de la fosse iliaque droite et du flanc droit, contracture des muscles de la paroi abdominale. On sent dans la fosse iliaque et remontant vers les lombes une collection fluctuante, submate. Région lombaire bombée sans œdème de la paroi, sonore à la percussion ; urines rares et troubles.

Le lendemain, opération, flots de pus mêlé de gaz fétides, odeur repoussante (plus de 2 litres).

Lavages à l'eau oxygénée, drainage. La fièvre tombe (36°,8), le taux des urines augmente. Les injections d'eau oxygénée ramènent des débris sphacélés. Guérison complète le vingtième jour. On pourrait discuter l'origine appendiculaire.

Dégénérescence pigmentaire par hématolyse dans la gastro-entérite des nourrissons, par le Dr F. Potier (*Soc. de Biol.*, 14 novembre 1903).

Chez deux enfants de six semaines et trois mois, atteints de gastro-entérite, on a trouvé une dégénérescence pigmentaire généralisée. C'étaient des athrepsiques, avec anémie, gros foie, grosse rate, micropolyadénie. Ils étaient aussi hérédo-syphilitiques. Poumons farcis de gommes, sclérose des espaces portes hépatiques, sclérose périfolliculaire de la rate, etc. Il y avait en outre un dépôt de pigment ocre dans le foie, la rate, les ganglions, les follicules de l'intestin. Le foie et la rate étaient surtout farcis de pigment.

L'infection surajoutée à la syphilis héréditaire, la gastro-entérite, paraît aussi jouer dans la déglobulisation un rôle prédominant. Mais la syphilis peut avoir préparé le terrain. Aurait-elle pu agir seule dans cette hématolyse? C'est ce qu'il faudra rechercher dans l'avenir.

Dégénérescence pigmentaire par hématolyse chez un nourrisson myxœdémateux atteint de gastro-entérite, par le Dr F. Potier (*Soc. de Biol.*, 19 décembre 1903).

Enfant de 5 kilos à la naissance, allaitement mixte, troubles digestifs, spasme de la glotte. On a parlé de stridor laryngé congénital. Le Dr Zuber, ayant constaté de la macroglossie, de l'hébétude, fit le diagnostic de myxœdème. On donne de la thyroïdine à la mère et à l'enfant. Il entre à l'hôpital à sept mois, pesant 4 950 grammes, moins qu'à la naissance. Mort le 30 octobre, pesant 4 320 grammes.

A l'autopsie, pas de glande thyroïde ; rate grosse et dure, farcie de pigment ocre répandu en grains arrondis ou en petits blocs anguleux : pigment d'origine ferrique et hémoglobinique. Le pigment est moins

abondant dans le foie. Dans les ganglions de l'aine, des granules de pigment sont disséminés dans la capsule ganglionnaire et dans les travées conjonctives intra-ganglionnaires. Peu de pigment dans les ganglions du hile du poumon.

Réaction cellulaire du tissu lymphoïde dans les infections chroniques, par le Dr F. Potier (*Soc. de biol.*, 7 novembre 1903).

Les réactions cellulaires du tissu lymphoïde (rate, ganglions, follicules clos) s'observent chez les enfants atteints de gastro-entérite chronique. On trouve un gros foie, une grosse rate, de la micropolyadénopathie.

L'étude histologique des ganglions montre un processus différent de celui de l'inflammation aiguë.

Dans ce dernier cas, il y a prolifération abondante des lymphocytes et mononucléaires qui en dérivent; il se produit dans les sinus des ganglions un afflux de polynucléaires apportés par les vaisseaux sanguins. Dans la micropolyadénie, il y a épaississement et sclérose de la capsule ganglionnaire et des trabécules conjonctives qui forment la charpente du ganglion. Le tissu connectif s'est développé en raison inverse de l'atrophie du système folliculaire. Ce sont les cellules endothéliales et conjonctives qui ont proliféré, formant des faisceaux de fibres densifiées, plus épaisses que normalement.

Des hématies chargées de pigment apparaissent dans la lumière des vaisseaux; ce pigment contient du fer et est d'origine hémoglobinique.

La désintégration des globules rouges va de pair avec une phagocytose intense due aux éléments endothéliaux proliférés plus qu'aux éléments intra-folliculaires. Ici les macrophages sont d'origine conjonctive; ils sont d'origine leucocytique dans les infections aiguës.

Cysts of the mesentery (Kystes du mésentère), par le Dr Alvah H. Traver (*Albany medical Annals*, janvier 1904).

Garçon de cinq ans, sans antécédents héréditaires notables. Vers l'âge de deux ans, en jouant, il reçut un coup dans le ventre; douleurs pendant quelques jours, puis rien. En février dernier, la mère remarque que le ventre enfle; on donne des purgatifs.

A l'examen, le 2 mars 1903, on trouve un abdomen proéminent et on sent une tumeur molle, élastique, mobile dans tous les sens, au niveau de l'ombilic. Matité à ce niveau, sonorité autour. Poids et température normaux, légère albuminurie.

On pense à un kyste du mésentère ou de l'épiploon, et on propose une opération. La mère temporise, et, le 7 juillet, l'enfant se présente de nouveau, ayant vomi plusieurs fois et étant constipé depuis huit jours.

L'enfant est en mauvais état, avec un pouls à 140, un ventre énorme. Il semble y avoir obstruction intestinale compliquant la tumeur primitive.

Incision médiane sous-ombilicale; on tombe sur un kyste du mésentère ayant tourné sur lui-même de façon à étrangler l'intestin. Trois autres petits kystes plus petits étaient présents. On resèque 10 centimètres d'intestin, et on fait l'anastomose avec le bouton de Murphy.

Mort quarante-sept heures après l'opération.

L'examen de la pièce montre deux kystes, l'un affaissé, l'autre plein. Il y a adhérence avec l'intestin. Le plus grand kyste est globuleux, mesurant 9 centimètres et demi de diamètre; le petit kyste n'a que 3 centimètres et demi. Les parois semblent formées de tissu conjonctif. Le contenu est un liquide (300 grammes environ) trouble, opalescent, rouge brun. L'opalescence est due à d'innombrables petits corps

réfringents, qui nagent dans le liquide. Pas de communication entre les deux kystes.

Résumé : kystes multiples du mésentère ; liquide alcalin ayant une densité de 1 020, fortement albumineux, contenant des cristaux de cholestérine, de larges cellules pigmentées (pigment sanguin). Parois de nature conjonctive avec très peu d'éléments cellulaires.

On distingue, dans le mésentère : des kystes *séreux*, *chyleux*, *hydatiques*, *sanguins*, *dermoïdes* et des *sarcomes kystiques*. Les kystes séreux se rencontrent aussi dans le mésocôlon ; ils sont dus à la dilatation des vaisseaux lymphatiques, causée elle-même par une inflammation avec oblitération du conduit. Le contenu est clair, peu coloré ; densité 1 015 ; alcalinité, albumine.

Les kystes chyleux sont produits par la dilatation des vaisseaux mésentériques, par la dégénérescence des ganglions, par des kystes embryonnaires, qui se sont remplis de chyle. Contenu blanc ou jaune crémeux, alcalinité ; densité 1 012 à 1 020.

Les kystes hydatiques ressemblent aux hydatides des autres parties du corps : liquide clair, aqueux, très alcalin, peu dense (1 007 à 1 010), sans albumine, contenant beaucoup de chlorures. Les kystes sanguins sont presque toujours traumatiques. Les kystes dermoïdes ont souvent un point de départ ovarien.

On trouve les kystes mésentériques à tout âge ; ils sont de dimensions très inégales, uniques ou multiples. On a pu compter cinquante kystes chyleux chez le même malade. En cas de petits kystes, pas de symptômes. Les grands kystes entraînent des symptômes de compression : douleur, constipation, obstruction intestinale. La tumeur proémine au voisinage de l'ombilic. Elle est sphérique, molle, fluctuante parfois, mobile d'un côté à l'autre et parfois de haut en bas. Elle peut parfois faire un tour complet autour de son axe. Elle est entourée de tous côtés par une zone sonore et quelquefois croisée par une anse intestinale sonore.

Le traitement varie : la ponction aspiratrice donnerait 25 p. 100 de succès d'après Murphy. L'énucléation donnerait une mortalité de 52 p. 100. L'ouverture et le drainage donnent 3 p. 100 de mortalité. Parfois on est conduit à reséquer une partie de l'intestin comprimé.

Sur cette question des kystes du mésentère, consultez les *Archives de médecine des enfants* (1898, p. 426 et 427 ; 1900, p. 432).

The idiopathic or essential dropsies of childhood (Hydropisies idiopathiques ou essentielles de l'enfance, par le Dr A. Willard-Fairbanks (*The am. Jour. of the med. Sciences*, sept. 1903).

Dans l'été de 1902, l'auteur observa plusieurs cas d'œdème inexpliqué dans les salles du *Boston Floating Hospital for Children*. Il s'agit d'œdème limité ou généralisé, sans albuminurie ni troubles urinaires en rapport avec une lésion organique des reins, sans symptômes cliniques ni lésions anatomiques du cœur ou des reins. Ce syndrome peut survenir chez des enfants de tout âge, soit bien portants, soit en proie à d'autres maladies. Il peut être aigu, subaigu, chronique, primitif ou secondaire.

Les 9 cas observés par M. Fairbanks peuvent être considérés comme secondaires, car ils sont apparus dans le cours et à la suite d'autres états morbides.

1° Garçon de treize mois ; sein pendant quatre mois, puis eau de gruau en supplément jusqu'à dix mois, puis Mellin's Food. Il y a trois mois, extrémités froides, ventre affaissé ; il y a deux mois, les pieds et mains se mettent à gonfler, puis c'est le tour des joues et des paupières.

Pâleur, polyurie. Rachitisme. Hypothermie. On trouve, à l'entrée, un œdème marqué des pieds, des mains, de la face. Quelques taches de purpura.

2° Garçon de quatre mois, mal nourri. Otorrhée droite. Gros foie, entéro-colite, hypothermie.

Le 24 août, œdème des pieds ; pas d'albuminurie. Mort le neuvième jour. L'autopsie montre une entérite folliculaire aiguë, quelques foyers de broncho-pneumonie avec atélectasie de la base gauche. Les autres organes sains.

3° Garçon de quatre mois. Diarrhée il y a deux ou trois jours. Trois jours après l'entrée à l'hôpital, œdème des mains, des pieds, de la face. Rien dans les urines. Symptômes méningitiques ; mort en convulsions.

4° Fille de quatre semaines. Diarrhée depuis trois semaines, hypothermie, œdème des paupières sans albuminurie. Pendant quinze jours, l'œdème persiste avec l'hypothermie. Disparition en trois semaines.

5° Garçon de neuf mois, mal nourri, sans albuminurie. Hypothermie avec œdème des paupières, de la face et des mains. Cet œdème persistait depuis quatre semaines, quand l'enfant fut pris de dyspnée, de spasme, et mourut.

6° Garçon de dix semaines, mal nourri. Après une diarrhée de six semaines, œdème de la face. Pas d'albuminurie. Œdème des pieds.

7° Garçon de quatre mois, prématuré, pas d'albumine. Diarrhée et vomissements suivis d'œdème des mains et des pieds. Fièvre, convulsions ; mort.

8° Garçon de sept mois, mal nourri. Pneumonie ; il y a peu de temps, entérite. Rien dans les urines. Œdème des paupières. Mort. A l'autopsie, iléo-colite.

9° Fille de trois mois, lait condensé, diarrhée, vomissements, otite droite. Œdème de la moitié droite de la face, puis généralisé ; un peu d'ascite. Mort dix-sept jours après le début de l'œdème. Il y avait hypothermie. A l'autopsie, sérosité dans les plèvres, le péritoine, broncho-pneumonie.

A ces 9 cas personnels, l'auteur ajoute 72 cas empruntés à diverses sources et 42 cas rapportés par Rilliet et Barthez, et plus de 50 cas mentionnés par Holt, soit en tout plus de 168 cas d'hydropisie essentielle chez les enfants au-dessous de quinze ans, et au moins 80 p. 100 au-dessous de huit ans. Parmi les conditions étiologiques, il faut relever le froid et les troubles digestifs (diarrhée). L'hypothermie est notée 15 fois sur 100 ; l'urticaire, 7 fois sur 100. Dans 5 p. 100 des cas, on a noté l'œdème du larynx ou de la gorge.

Chez les enfants au-dessous de deux ans, la mortalité a été de 34 p. 100. Au-dessus de deux ans, elle s'abaisse à 4 p. 100.

Un caso di cirrosi epatica infantile latente (Cas de cirrhose hépatique infantile latente), par le Dr G.-A. Petrone (*La Pediatria*, oct. 1903).

Fille de quatre ans ; père alcoolique ; elle a été mal nourrie à partir de six mois et a eu souvent des troubles digestifs, parfois accompagnés de fièvre. A deux ans, rougeole avec bronchite ; il y a un an, fièvre typhoïde probable. Pas de syphilis ni malaria.

Quand l'auteur voit l'enfant, le 12 mars 1903, sa mère raconte qu'elle a été prise, il y a huit jours, de toux croupale avec fièvre et bientôt accès de suffocation. On fit une injection de sérum et le tubage. Trois autres injections de sérum furent pratiquées les jours suivants, et on put enlever le tube.

Un peu de polyadénopathie et de rachitisme. Fièvre vive (39°,5, 39°,9). Trace d'albumine, présence d'urobiline et d'hématies. Il y a des signes de broncho-pneumonie. Mort le cinquième jour. A l'autopsie, outre la pneumonie lobulaire, on trouve un foie granuleux, dur à la coupe (508 grammes). Pas de bacille de Koch. Cirrhose notable dans les espaces porto-biliaires (prolifération très notable du tissu conjonctif formant, çà et là, des ilots plus ou moins étendus, d'où partent des tractus dans diverses directions). Légère augmentation du tissu conjonctif dans le pancréas et la rate.

Quelles sont les causes de cette cirrhose hépatique? On peut incriminer l'alcoolisme paternel. Puis il faut tenir compte des troubles digestifs anciens et habituels avec les auto-intoxications qui en résultent, de la rougeole qui a été grave et compliquée de bronchite, et enfin de la fièvre typhoïde plus récente. Ces causes ont d'ailleurs pu s'associer entre elles et collaborer avec efficacité, aidées qu'elles étaient par une prédisposition hépatique héréditaire (alcoolisme du père).

Anatomische Untersuchungen über den Magen Darmkanal des Saüglings (Recherches anatomiques sur le tube gastro-intestinal du nourrisson), par C.-E. Bloch (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903).

Chez le nourrisson, on voit dans l'*estomac* un épithélium de surface qui s'enfonce bien plus loin que chez l'adulte dans les glandes de manière à aller jusqu'à la moitié de leur longueur.

Entre ces cellules superficielles, il n'y a que quelques cellules de bordure.

Dans les glandes il y a les mêmes formes cellulaires que chez l'adulte, et le rapport entre le nombre des cellules de bordure et celui des cellules principales est le même que chez l'adulte.

Les glandes de l'adulte sont bien plus longues que celles du nourrisson, leur fond est deux à trois fois plus long; chez le nourrisson, les glandes sont beaucoup plus pauvres en cellules. Chez l'adulte les cellules principales et de bordure s'étendent aux trois quarts de la glande, et les cellules de bordure viennent même dans l'épithélium de la surface. Au contraire, chez le nourrisson, l'épithélium de surface va à peu près jusqu'à la moitié de la longueur de la glande, et les cellules de bordure ne se trouvent qu'en petit nombre sous l'épithélium de surface et non sur la surface même. L'étude de l'*intestin* montre au fond de toutes les glandes de l'intestin grêle chez l'adulte comme chez le nourrisson, abstraction faite de certains états pathologiques, les cellules de Paneth. Elles peuvent être plus ou moins pleines de granulations ou elles peuvent se rencontrer plus isolées, mais elles existent toujours à l'état normal.

Dans le gros intestin on trouve, comme dans l'intestin grêle, au fond des glandes, des cellules de Paneth remplies de sécrétion, mais en moins grand nombre et moins constantes que dans l'intestin grêle. Dans les parties du gros intestin, voisines de l'intestin grêle, on les voyait en plus grand nombre. Dans le côlon descendant elles étaient assez constantes; dans le rectum et l'anse sigmoïde on ne voyait presque que des cellules caliciformes, mais pas de cellules de Paneth.

Les glandes de Lieberkühn sont de vraies glandes et non des cryptes. Les bactéries intestinales n'y pénètrent pas normalement. Ce sont des glandes en tube comme les glandes de l'estomac. Il y a deux espèces de glandes de Lieberkühn, l'une sécrétant, outre le mucus, un ferment intestinal particulier, l'autre seulement du mucus. Les glandes séreuses sont répandues dans tout l'intestin grêle.

Zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum (Sur l'anatomie pathologique de la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance), par le Dr Ernst Praetorius (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903).

On pourrait admettre que dans les trois cas publiés ici il s'agissait de reliquats d'une myélite vasculaire atteignant le domaine des cornes antérieures. Dans un cas plus récent la vascularité portait aussi sur les vaisseaux de la scissure antérieure et de la pie-mère, et les lésions étaient toujours surtout marquées au niveau d'une artère centrale ou de grosses branches. L'atteinte des colonnes de Clarke, et l'extension à la base de la corne antérieure indiquaient l'origine vasculaire du processus.

Ces cas montraient, ce qu'on a souvent remarqué, que les lésions sont souvent bien plus étendues que les phénomènes cliniques n'auraient pu le faire croire.

Polymyositis im Kindesalter (Polymyosite dans l'enfance), par le Dr Arthur Schüller (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903).

On peut ainsi résumer l'histoire morbide observée : chez un enfant de sept ans auparavant bien portant, survient à la fin d'une coqueluche une affection fébrile, dyspeptique, avec un exanthème fugace. Au bout de quatre jours ces symptômes rétrocèdent. Par contre se développe avec gonflement des paupières une induration limitée, douloureuse des muscles de la face et de la nuque. Le sensorium reste libre, l'état général bon. La raideur s'étend peu à peu aux muscles du thorax, de l'abdomen, du dos, puis aux muscles des membres supérieurs et inférieurs.

Au moment de l'acmé de la maladie, surviennent des accès douloureux, douleurs surtout violentes au front et aux deux épaules. Au bout de trois semaines, la maladie rétrocède, peu à peu diminuent les contractures, et au bout de huit autres semaines l'enfant est entièrement guéri.

Après avoir longuement discuté le diagnostic et passé en revue les diverses espèces de myosites, l'auteur se rattache dans ce cas à l'idée d'une *panmyosite*. Les diverses modalités de la réaction électrique étaient paresseuses et lentes. Il semble à l'auteur que la lenteur des contractions dans la faradisation directe est un signe qui n'est pas dénué de valeur et qui plaide plutôt pour la nature purement myogène des contractures.

Ueber Agglutination bei Scharlach (Sur l'agglutination dans la scarlatine), par les Drs Hasenknopf et Salge (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903).

Les recherches des auteurs peuvent se résumer ainsi :

Les streptocoques de la scarlatine sont agglutinés par le sérum des scarlatineux; cette propriété du sérum de ces malades disparait vers la fin de la convalescence; la plupart des autres espèces de streptocoques, au contraire, ne sont pas influencées par le sérum des scarlatineux ; enfin le sérum d'individus sains ou d'individus atteints d'autres affections streptococciques n'agglutine pas ces streptocoques.

Les différents sérums thérapeutiques de cette maladie, celui d'Aronson, Menzer, Moser, agglutinaient le streptocoque scarlatineux, ce dernier sans besoin du passage par les animaux.

Ces recherches concluent à refuser aux streptocoques de la scarlatine le rôle d'agents pathogènes, mais il faut cependant reconnaître que les streptocoques sont en relation biologique directe avec l'organisme des scarlatineux.

De la dermatite polymorphe douloureuse chez l'enfant, par MM. P. Meynet et Péhu (*Ann. de derm. et syph.*, déc. 1903).

La dermatite herpétiforme de Dühring est rare chez l'enfant; en voici

un cas recueilli dans le service de M. Weill, à Lyon. Il s'agit d'une fille de huit ans entrée à l'hôpital le 16 mai 1902. Père mort phtisique il y a trois ans; mère saine. Nourrie au sein par la mère, l'enfant n'a marché qu'à quatre ans. Donc rachitisme, puis toux fréquente, lientérie. Depuis quatre mois, amaigrissement. Le 13 novembre, crise convulsive.

Enfant chétive, pâle, polyadénopathie, chapelet costal, rate grosse, ventre météorisé. Matité et craquements au poumon droit. Le 19 novembre l'examen radioscopique montre une ombre au sommet droit, une autre près de la colonne vertébrale (ganglions). En juin 1903, tuberculose pulmonaire bilatérale. La dermatose remonterait au mois de mars 1902 : poussée vésiculeuse à la tête et au cou pendant un mois; rechute deux ou trois mois plus tard. Actuellement *papules* surmontées de *vésicules*, *croûtes*; prédominance aux genoux, à la face interne des bras et avant-bras. Plusieurs poussées pendant quelques semaines, alternatives d'aggravation et d'amélioration. En mars 1903, l'éruption s'étend au tronc et au ventre. Sur la cuisse gauche, en dehors, formation de vésicules, vésico-pustules, pustules disséminées ou groupées; croûtes reposant sur une surface érythémateuse, vésicules à la cuisse et à la jambe droite, pustules sur la face dorsale et la face palmaire de la main gauche; œdème et gonflement inflammatoire de la première phalange de l'index droit. Gros ganglions inguinaux.

En avril 1903, lésions presque généralisées, face respectée; prédominance sur les membres; polymorphisme très marqué : érythèmes, vésicules, vésico-pustules, pustules, bulles, macules, croûtes; groupement par places. Prurit peu accusé, douleurs quand les lésions sont exposées à l'air, apaisement quand un pansement les recouvre.

Le 9 avril, nouvelle poussée sur les deux bras, poussée bulleuse sur la main droite; le 11 avril, toutes les bulles et vésicules sont purulentes. Autour du poignet, bracelet purulent d'odeur infecte. Tout le bras droit est le siège d'un érythème rosé sur lequel on voit des bouquets de vésico-pustules. Le 4 mai, amélioration progressive. En juin et juillet, pas de nouvelles poussées. Mort de granulie en septembre, sans récidive de la dermatose.

L'analyse du sang a montré la présence d'éosinophiles; le liquide des bulles en contenait aussi. Les auteurs passent en revue 20 observations analogues chez l'enfant et résument l'histoire de la *dermatite herpétiforme* infantile.

Dermatite bulleuse congénitale à kystes épidermiques, par MM. Balzer et Fouquet (*Ann. de dermat. et syph.*, mars 1904).

Fille de vingt et un mois présentant une éruption bulleuse généralisée, qui se serait montrée dans les premières semaines de la vie; à quelle date exactement, on ne le sait pas, l'enfant étant en nourrice. Les poussées bulleuses se succèdent à des intervalles d'une quinzaine de jours. Il existe actuellement des bulles et des kystes épidermiques. Les bulles ont commencé aux coudes, puis se sont généralisées. Il y en a quelques-unes sur le tronc et la face, mais surtout aux membres. Leur apparition est souvent précédée de démangeaisons. Les bulles contiennent un liquide citrin, quelques-unes un liquide légèrement hémorragique. L'examen cytologique montre des polynucléaires et mononucléaires sans éosinophiles. Quelques bulles ont le volume d'un pois, d'autres atteignent celui d'une demi-noix. Pas d'auréole inflammatoire; après rupture, formation d'une croûtelle laissant ensuite une surface rouge. Il y a des bulles sur la muqueuse buccale.

A côté de cette éruption bulleuse, il existe des groupes de petits nodules

blancs, durs, rappelant le milium, du volume d'une tête d'épingle. On les voit surtout aux mains et aux pieds, pas à la face palmaire. Ces kystes épidermiques ne sont pas prurigineux. Enfin on note des troubles dystrophiques des ongles (striation, épaississement).

Sur trois enfants, le premier aurait présenté une éruption analogue et serait mort à quatre mois. Le second est la malade actuelle. Le troisième, âgé de deux mois, est en nourrice et n'a rien.

Les traumatismes, mêmes légers, semblent provoquer les bulles, d'où la prédominance aux mains, aux pieds, aux coudes.

M. Hallopeau a décrit des cas analogues sous le nom de *forme dystrophique de la dermatose bulleuse héréditaire et traumatique*, et M. Brocq sous le nom de *pemphigus successif à kystes épidermiques*.

Épidermolyse bulleuse congénitale, par MM. Hallopeau et Sée (*Ann. de derm. et syph.*, avril 1904).

Garçon né le 25 décembre 1903 de parents sains. Vers l'âge de trois semaines, apparition aux mains, puis à la face, de deux ordres d'éléments : 1° bulles claires arrondies, atteignant ou dépassant la largeur d'une lentille; 2° petits éléments gros comme des têtes d'épingle, blancs comme des grains de milium ; ils peuvent confluer en placards polycycliques ; ils ne donnent pas de liquide quand on les perce. L'éruption respecte la paume des mains. Des éléments bulleux se voient sur les doigts de pieds, moins nets et en petit nombre. Sur le tronc, il n'y a que de très petites papules miliaires ressemblant à du prurigo. A la face, et plus exactement sur les joues et le menton, surtout à gauche, existent de petits éléments gros comme une tête d'épingle, presque acuminés, vésiculeux, clairs, à base légèrement rosée.

Les petits éléments blanchâtres représentent des kystes épidermiques. En exerçant dans la région du coude une forte traction sur l'épiderme, on voit celui-ci se rompre et se détacher. Le terme pemphigus serait impropre : il s'agit d'une malformation congénitale de l'épiderme que traduit le signe de Nikolski (rupture par traction de l'épiderme).

THÈSES ET BROCHURES

Contribution à l'étude des modifications sanguines chez l'enfant diphtérique traité par le sérum antidiphtérique, par le Dr A. Paris (*Thèse de Paris*, 3 juin 1903 ; 160 pages).

D'après 32 observations très complètement étudiées, l'auteur a pu constater que la diphtérie déterminait, chez l'enfant, une hyperleucocytose variable, sans aucun rapport avec la gravité de l'affection, avec accroissement du chiffre relatif des polynucléaires ordinaires.

A la suite des injections de sérum, il se produit des modifications de la leucocytose. Dans les cas bénins ou de moyenne gravité, à la suite d'une dose moyenne de sérum, on observe, dès la première demi-heure, une diminution du chiffre des leucocytes, qui s'accentue dans les heures suivantes. Dans les cas graves nécessitant une dose plus élevée, le chiffre des leucocytes reste stationnaire ou peut même augmenter.

Au bout de vingt-quatre heures, dans les cas moyens ou bénins et dans la plupart des cas graves, il existe une hypoleucocytose très appréciable. Une deuxième injection diminue ou laisse stationnaire le chiffre de la leucocytose dans les heures qui suivent. Dans les cas graves, la diminution peut ne se manifester qu'au bout de quarante-huit heures. Au moment de la convalescence, en général, la leucocytose est normale. La persistance

ou l'exagération de l'hyperleucocytose à cette période est en rapport avec une complication (adénopathie, développement de la tuberculose).

Presque dans tous les cas, et quelle que soit la gravité, une demi-heure à deux heures après l'injection, il y a augmentation notable, beaucoup plus rarement état stationnaire ou diminution minime du chiffre des polynucléaires neutrophiles. Trois à six heures après l'injection, le chiffre relatif des polynucléaires neutrophiles tend à diminuer dans la majorité des cas; cette tendance ne fait que s'accentuer au bout de vingt-quatre heures. Dans les cas graves, après une très forte dose de sérum, le chiffre des polynucléaires neutrophiles ne commence à diminuer qu'au bout de quarante-huit heures.

Au cours de la convalescence, le chiffre relatif des polynucléaires est normal; assez souvent, il existe de la mononucléose (40 et 45 p. 100), parfois très accentuée (70 p. 100), ce qui doit faire suspecter la tuberculose, surtout si elle coïncide avec l'hyperleucocytose.

Chez l'enfant non traité, la diphtérie diminue le nombre des globules rouges. Dans les cas bénins ou moyens, avec une dose modérée de sérum, on note, durant les premières heures, une légère hypoglobulie; au bout de vingt-quatre heures, un chiffre de globules rouges égal ou supérieur au chiffre primitif; au moment de la convalescence, une hyperglobulie légère. Dans les diphtéries graves, ayant nécessité une forte dose de sérum, le chiffre des globules rouges, d'abord stationnaire ou un peu augmenté, tend à diminuer au bout de vingt-quatre heures. Au moment de la convalescence, il y a hypoglobulie.

Expériences confirmatives chez les lapins.

Les accidents du sérum antidiphtérique, leur innocuité, par le Dr G. Coldefy (*Thèse de Paris*, 15 juillet 1903; 164 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Comby, contient 81 observations prises à l'hôpital des Enfants-Malades. Elle permet d'apprécier d'une façon exacte les accidents du sérum, en dehors de la diphtérie; car les enfants injectés n'avaient pas la diphtérie (Pavillon de la rougeole de l'hôpital des Enfants).

Les accidents sériques sont relativement fréquents (15 à 20 p. 100).

Ils sont toujours *bénins et éphémères.* Ils consistent en : éruptions variées, ascensions de température, albuminuries légères et fugaces, douleurs articulaires ou musculaires, plus rarement angines avec ou sans adénopathie, diarrhée, exceptionnellement vulvite, bouffissure des paupières, abcès, exaltation passagère des mouvements dans la chorée.

Ces manifestations s'associent parfois entre elles, mais le syndrome ainsi constitué n'a ni gravité, ni durée.

Les éruptions, accident le plus fréquent (70, 37 p. 100), sont d'ordinaire accompagnées de fièvre et comprises dans la quinzaine qui suit l'injection. Elles peuvent être, par ordre de fréquence, urticariennes, morbilliformes, scarlatiniformes, polymorphes, peut-être purpuriques. Les exanthèmes scarlatiniformes et morbilliformes causent parfois des erreurs de diagnostic.

Chez certains tuberculeux, le sérum entraîne parfois des réactions fébriles intenses et tenaces. Pas d'albuminuries graves imputables au sérum. Injecté assez tôt, il prévient l'albuminurie diphtérique. Il est sans action sur une lésion rénale préexistante. Les arthralgies, quoique sans gravité, sont très pénibles, et il faut les calmer.

Les abcès sont rares et dus à une faute de technique. Les accidents graves ou mortels ont été imputés sans aucune preuve au sérum.

Le sérum antidiphtérique est le remède spécifique de la diphtérie; il n'est impuissant que lorsqu'on l'emploie trop tard.

Il y a indication absolue d'injecter le sérum au plus tôt et à bonne dose dans tous les cas de diphtérie certaine ou même probable et sans attendre le résultat de l'examen bactériologique.

Le sérum doit être employé à titre prophylactique quand la contagion est à redouter dans les hôpitaux, écoles, familles. Son pouvoir préventif est réel, et particulièrement dans la rougeole. Comme l'immunité est peu durable (trois à quatre semaines), on peut renouveler l'injection quand les dangers de contagion persistent.

Le succès, en cas de diphtérie, dépend de la précocité de l'injection. Mieux vaut faire beaucoup d'injections inutiles que d'exposer un seul malade aux dangers du retard.

Comme on le voit, cette thèse est un plaidoyer très documenté et très convaincant en faveur de la sérothérapie.

Des éruptions qui surviennent au cours de la diphtérie traitée par le sérum de Roux, par le Dr L.-Ch. Galitsis (*Thèse de Paris*, 12 mars 1903; 156 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Marfan, repose sur 36 observations. Elle montre que les éruptions sériques, au cours de la diphtérie, s'observent 14 fois sur 100. Par ordre de fréquence, on note l'urticaire, l'érythème marginé aberrant, l'érythème scarlatiniforme, les érythèmes polymorphes, l'érythème morbilliforme, le purpura, la miliaire, etc.

Au point de vue pathogénique, l'auteur croit pouvoir distinguer trois classes : 1° *Érythèmes toxiques*, dus au sérum et affectant surtout le type urticarien ou son dérivé, l'érythème marginé aberrant; 2° *Érythèmes infectieux* qui seraient dus à la présence dans l'organisme du microbe de MM. Deguy et Legros, le *diplococcus hemophilus* (érythèmes scarlatiniformes, scarlatinoïdes séro-diphtériques); 3° *Érythèmes mixtes*, relevant à la fois de l'action du sérum et de l'action du diplocoque (exanthème complexe, polymorphe, mélange d'urticaire et de scarlatinoïde).

Le diagnostic différentiel est souvent fort embarrassant dans les cas d'érythème scarlatiniforme ou morbilliforme.

L'apparition des érythèmes, au cours de la diphtérie, n'aggrave pas le pronostic; elle serait peut-être de bon augure.

Le traitement n'offre rien de saillant. En cas d'érythème scarlatiniforme, il est prudent d'isoler les malades.

La production des éruptions consécutives aux injections de sérum antidiphtérique ne contre-indique pas l'emploi de ce remède. Il faut même savoir que les injections précoces sont capables de prévenir le développement et les effets du *diplococcus hemophilus* de MM. Deguy et Legros.

Du stridor laryngé congénital ou cornage vestibulaire congénital, par le Dr P. Mathieu (*Thèse de Nancy*, 1903; 80 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Haushalter, est enrichie d'une planche hors texte et contient 8 observations. M. Mathieu s'applique à distinguer le stridor laryngé congénital proprement dit des diverses respirations stridoreuses. La définition qu'il en donne est la suivante : bruit respiratoire sonore et continu, plus marqué à l'inspiration, habituellement sans dyspnée concomitante, qui apparaît à la naissance ou peu après et disparaît spontanément. Cette affection serait due à une malformation du vestibule laryngé, que la planche annexée à cette thèse met bien en relief.

Le stridor laryngé congénital serait donc une maladie spéciale, et non un syndrome banal. Il est souvent méconnu, sans présenter une grande fréquence. Il est caractérisé par un bruit de cornage inspiratoire, sans



troubles de la voix, sans tirage ni asphyxie. Le bruit comparé à celui que fait une poule se produit au niveau du larynx. Il serait dû à une malformation du vestibule laryngé. On trouve plusieurs degrés, depuis le simple enroulement de l'épiglotte jusqu'au rapprochement complet des replis aryténo-épiglottiques. La maladie s'atténue peu à peu et disparait avec la croissance. Donc pronostic bénin.

Caractères et élevage des prématurés, par le Dr François (*Thèse de Paris*, 28 mai 1903; 116 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Budin, contient 23 observations et 14 graphiques. Elle étudie un chapitre très intéressant de la puériculture. En effet, les enfants nés avant terme sont relativement nombreux. Quoique d'un poids très faible et d'une vitalité restreinte, quand ils sont issus de parents sains, ils peuvent s'élever grâce aux soins minutieux que M. Budin a formulés dans son beau livre sur le *nourrisson*. Il faut leur éviter : le froid, et on y arrive par la couveuse; les troubles digestifs, en réglant leur alimentation; les maladies infectieuses, en les isolant.

Grâce à ces précautions, 83 p. 100 des débiles sortent en bon état de l'hôpital, s'accroissent aussi bien que des enfants à terme, sans former, comme on l'a dit, une classe de dégénérés ou d'idiots.

Ces conclusions sont consolantes, et elles légitiment l'accouchement provoqué dans les cas de rétrécissement du bassin ne permettant pas le passage de la tête d'un fœtus à terme. En pareil cas, on peut même obtenir des enfants pesant plus de 2500 grammes et par suite n'étant pas débiles.

LIVRES

La nutrition dans ses rapports avec l'immunité, par le Dr C. Levaditi (1 vol. de 202 pages de l'*Encyclopédie Léauté*. Paris, 1904. Masson et Cie, éditeurs. Prix : 2 fr. 50).

L'auteur montre qu'il existe une étroite relation entre l'immunité et la nutrition; l'immunité n'est, en dernière analyse, qu'un acte nutritif. Il étudie ensuite les lois générales qui président à la formation des anticorps : corps immunisants solubles et leurs anticorps, corps immunisants solides et leurs anticorps. Il expose l'élaboration de la matière assimilable par le protoplasma vivant et la régénération de la matière vivante. Cet ouvrage est une contribution de haute science, écrite par un homme déjà connu par ses travaux antérieurs, lauréat de l'Institut de France, et actuellement chef de laboratoire de bactériologie et d'anatomie pathologique de l'hôpital Brancovano, à Bucarest. M. Levaditi était donc qualifié pour écrire un pareil livre.

Les enfants anormaux au point de vue mental, par le Dr G.-E. Shuttleworth (1 vol. de 172 pages, 2e *édition*, traduite par le Dr Ley. Bruxelles, 1904. J. Lebègue et Cie, éditeurs. Prix : 2 fr. 50).

Après un coup d'œil historique sur l'œuvre de Séguin et les institutions qui s'en sont inspirées, l'auteur définit le terme *arriéré* (*feeble-minded*) et étudie l'éducation élémentaire des enfants arriérés et épileptiques, principalement en Angleterre. Dans un autre chapitre, il étudie la classification pathologique des diverses formes de défectuosité mentale : microcéphalie, défauts du corps calleux et atrophies partielles, hydrocéphalie congénitale, idiotie mongolienne, scrofule, paralysies congénitales, crétinisme, hérédité névropathique. Parmi les cas non-congénitaux, il

faut faire une place aux traumatismes et aux maladies aiguës, aux frayeurs et aux intoxications. Dans une autre catégorie se rangent les éclamptiques, les épileptiques, les syphilitiques.

Après une étude succincte sur l'étiologie, le diagnostic et le pronostic, l'auteur s'étend beaucoup sur le traitement. Plusieurs planches hors texte et de nombreuses figures dans le texte enrichissent ce livre, qui est à la fois élémentaire, pratique et scientifique.

L'entéro-colite muco-membraneuse, par le Dr FROUSSARD (1 vol. de 104 pages. Paris, 1904. A. Maloine, éditeur. Prix : 2 francs).

Dans ce petit livre, très intéressant et très pratique, le Dr Froussard, ancien interne des hôpitaux de Paris et médecin consultant à Plombières, s'efforce d'abord de définir l'entéro-colite muco-membraneuse. C'est une affection chronique de l'intestin, plus particulièrement du côlon, à marche continue ou rémittente, survenant chez les neuro-arthritiques à la suite d'une excitation des différents centres nerveux intestinaux, ne relevant d'aucune lésion anatomo-pathologique spécifique ou primitive, caractérisée cliniquement par le trépied symptomatique essentiel suivant : *constipation* avec ou sans débâcle diarrhéique, *douleurs* revenant parfois sous forme de paroxysmes, rejet par l'anus de *mucus plus ou moins concret* prenant souvent l'aspect pseudo-membraneux.

L'entéro-colite muco-membraneuse des jeunes enfants se caractérise par la violence particulière des symptômes infectieux qui accompagnent les crises paroxystiques. Dans la seconde enfance, la symptomatologie se rapproche de celle de l'adulte.

L'appendicite est une complication de l'entérite muco-membraneuse.

M. Froussard insiste beaucoup sur le traitement : hygiène générale et alimentaire, hydrothérapie, massage, électricité, cures hydrominérales.

Des Kindes Ernährung, Ernährungstörungen und Ernährungstherapie (Alimentation, troubles alimentaires et hygiène alimentaire de l'enfant), par MM. Ad. CZERNY et A. KELLER (1 vol. de 160 pages, *Leipzig und Wien*, 1904. Fr. Deuticke, éditeur. Prix : M. 4,50).

Ce livre est le cinquième fascicule d'un grand ouvrage publié par le directeur de la clinique infantile de Breslau et son assistant. Il traite longuement de la stérilisation du lait, des coupages, du lait pur, etc. Puis il aborde l'étude intéressante du développement de l'enfant et de son accroissement en poids, avec courbes nombreuses dans le texte. Le régime de l'enfant sain dans la première année, les échanges nutritifs de la première enfance, le développement à partir de cette époque jusqu'à la puberté (poids et taille) sont enfin exposés avec toute la rigueur scientifique que comporte la question. En somme, cette partie du grand ouvrage de MM. Czerny et Keller est à la hauteur des précédents et mérite les éloges que nous lui adressons.

NOUVELLES

Congrès d'hygiène sociale. — Au premier *Congrès national d'hygiène sociale*, qui aura lieu à Arras du 17 au 21 juillet 1904, la *puériculture* tiendra une large place. On discutera, dans les séances du 20 juillet, les questions suivantes : *Surveillance du lait, organisation des gouttes de lait et consultations de nourrissons, accord entre les associations mutualistes et les œuvres de protection de la mère ou de la première enfance*. Le Congrès sera présidé par



M. Casimir-Périer. Orateurs inscrits : M. Bordas, *Le lait et ses falsifications*; M. Montsarrat, *La production industrielle du lait destiné à l'alimentation des enfants*; M. Bonn, *Les expertises judiciaires relatives au lait* ; M. Ausset, *L'organisation des consultations de nourrissons et gouttes de lait et les résultats obtenus dans la région du Nord;* M. Foubert, *La mutualité maternelle et son organisation pratique.*

Les inscriptions et cotisations (20 francs) doivent être adressées au secrétaire du Congrès, M. Wœhrel, Institut Pasteur, à Lille.

Université de Sienne. — Le Dr E. Gagnoni, privat-docent de pédiatrie à l'Institut supérieur de Florence, passe à l'Université de Sienne.

Congrès italien de l'allaitement. — Le troisième Congrès italien d'hygiène de l'allaitement a eu lieu à Messine, du 7 au 13 juin 1904.

Académie virgilienne de Mantoue. — L'Académie royale virgilienne de Mantoue a mis au concours pour le prix Giacomelli (600 lires) la question suivante : *Prophylaxie des maladies des enfants par rapport à l'assistance publique infantile, en tenant compte spécialement des conditions de la ville et de la province de Mantoue.* Les mémoires devront être envoyés au plus tard le 31 mars 1905.

Réunion des pédiatres du Sud-Ouest Allemand et de la Suisse. — Le 12 juin 1904, se sont réunis à Heidelberg, sous la présidence du professeur Dr O. Vierordt, les médecins d'enfants de l'Allemagne sud-occidentale et de la Suisse allemande. Voici les principales communications faites dans cette intéressante session :

1° O. Vierordt (Heidelberg), *L'union de l'hôpital de nourrissons, de la consultation de nourrissons et de la goutte de lait comme la meilleure forme de l'assistance médicale et sociale des nourrissons.* Cette communication a été suivie d'une visite à l'hôpital de nourrissons et à la goutte de lait (*Milchküche*) de Luisenheilanstalt d'Heidelberg; 2° Cahen-Brach (Francfort), *Réfrigération du lait*; 3° Hagenbach-Burckardt (Bâle), *Musculature dans le rachitisme*; 4° Von Rosthorn (Heidelberg), *Épidémie d'entérite chez les nouveau-nés*; 5° Ibrahim (Heidelberg), A. *Présentation de cas guéris de sténose pylorique congénitale et de préparations anatomiques ;* B. *Diplégies cérébrales*; 6° Von Mettenheimer (Francfort), *Polypes du rectum* ; 7° O. Vierordt (Heidelberg), *Guérison ou amélioration de la bronchectasie par la résection costale*; 8° Tobler (Heidelberg), *Sur la phosphaturie*; 9° Hoffmann (Heidelberg , A. *Cirrhose du foie;* B. *Radiographies*; 10° Lugenbühl (Wiesbaden), *Hydronéphrose congénitale.*

Congrès national des colonies de vacances. — Les 17 et 18 juin 1904 a eu lieu, à Saint-Étienne, le premier Congrès national des colonies de vacances, sous la présidence d'honneur de M. Casimir-Périer, et la présidence effective de M. Monod; de M. Fr. Mascle, préfet de la Loire, et de M. Ledin, maire de Saint-Étienne.

Le Gérant,
P. BOUCHEZ.

6963-03. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.



MÉMOIRES ORIGINAUX

XV

LES TUMEURS MALIGNES DE L'AMYGDALE CHEZ L'ENFANT

Par MM. MOIZARD, DENIS ET RABÉ.

Les tumeurs malignes sont rares dans l'enfance. Elles sont presque toujours viscérales, la localisation sur le rein étant la plus fréquente, et constituées le plus souvent par du sarcome ou du lymphadénome. Les autres localisations sont plus rares, certaines exceptionnelles, comme le sarcome du vagin, dont M. Le Dentu vient de publier une observation des plus intéressantes dans la *Semaine médicale*, chez une petite fille de trois ans et demi. Sans être aussi exceptionnel, le sarcome de l'amygdale est assez rarement observé pour qu'il nous ait paru utile d'en étudier un fait que nous avons pu suivre jusqu'à la fin, et qui a évolué en six mois chez un enfant de neuf ans, réalisant cette marche rapide qui est la règle dans les tumeurs malignes de l'enfance.

Observation. — Le 20 novembre 1903, le jeune D., âgé de neuf ans, est conduit par sa mère à la clinique laryngologique de la Faculté.

Sa voix est nasonnée, il prononce difficilement certaines syllabes, et sa mère déclare qu'ayant remarqué cette articulation défectueuse depuis une dizaine de jours, elle vient de découvrir dans la gorge de l'enfant, une « grosseur de l'amygdale gauche ». — L'examen de la gorge dénote en effet une hypertrophie en masse de la tonsille de ce côté, d'autant plus frappante que le volume de l'autre est tout à fait normal. Sa surface est rouge, très vascularisée, et cette rougeur s'étend à toute la moitié gauche du voile du palais. La tuméfaction est lisse, régulière, sans ulcération de la muqueuse.

Le toucher donne une sensation de résistance très nette, élastique ; il ne détermine aucune douleur : Pas de ganglion au niveau de la région sous-maxillaire. Une légère incision est pratiquée au point culminant de l'amygdale sans aucun résultat, et l'hypothèse d'une tumeur maligne est aussitôt émise.

Quelques jours après, l'enfant entrait à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de l'un de nous.

Ce qui nous frappa tout d'abord, ce fut son apparence d'excellente santé. Le teint était rose, la physionomie intelligente, exprimant la gaîté ordinaire d'un enfant.

A part un nasonnement très marqué, et une très faible gêne de la déglutition, il avait toutes les apparences d'une santé parfaite. Le contraste n'en était que plus douloureux avec la lésion de l'amygdale, dont l'irrémédiable gravité s'imposait dès le premier examen.

En quelques jours, en effet, le mal avait fait des progrès sensibles. L'hypertrophie de l'amygdale est énorme : sa face interne dépasse le plan de la luette qui est refoulée à droite, son bord inférieur atteint les replis épiglottiques; en avant le pilier antérieur et la moitié gauche du voile du palais bombent vers l'orifice buccal.

La palpation, qui, à ce moment, ne détermine aucune douleur, donne la sensation d'une masse ligneuse, élastique, à surface régulière. Il n'y a aucune adénopathie sous-maxillaire.

Le foie et la rate sont normaux; ni au niveau des aines, ni aux aisselles, on ne constate la moindre tuméfaction ganglionnaire. La température est normale. L'enfant, qui a un excellent appétit, mange facilement les œufs, les légumes en purée, la viande finement coupée, le pain même, et la déglutition n'est nullement douloureuse.

Le diagnostic ne comportait guère d'hésitation.

La marche rapide de la lésion écartait l'idée de fibrome.

L'absence d'adénopathie, d'ulcération, d'induration parcheminée du tissu amygdalien, éliminait l'hypothèse d'un chancre syphilitique.

La rénitence du tissu amygdalien, sans fluctuation, faisait rejeter l'hypothèse d'une gomme. Du reste, l'échec du traitement spécifique, qui fut cependant institué, fut caractéristique.

La tuberculose de l'amygdale est une lésion toujours ulcéreuse.

Il s'agissait donc bien d'une tumeur maligne de l'amygdale, sarcome ou lymphadénome ; et comme l'examen du sang, fait à plusieurs reprises, montra toujours une formule normale, leucocytaire ou globulaire, nous admîmes qu'il s'agissait soit d'un sarcome, soit d'un lymphadénome aleucémique de l'amygdale.

Pourtant, l'hypothèse d'une suppuration profonde ne pouvant pas être complètement éliminée, un laryngologiste pratiqua une incision assez profonde de l'amygdale : il ne s'écoula que du sang. L'effet de cette intervention fut déplorable. Elle sembla donner une activité nouvelle à l'évolution de la tumeur, qui augmenta de volume, sous nos yeux, avec une extrême rapidité, refoulant la luette, envahissant tout l'isthme, ne laissant entre elle et l'amygdale droite qu'une simple fente linéaire. Aussi dès le 30 novembre, huit jours après l'entrée du malade à l'hôpital, la déglutition devient très difficile.

L'enfant ne peut plus avaler d'aliments solides; seuls les laitages, les œufs, les purées, sont assez facilement déglutis. Le nasonnement s'accentue, la parole est presque inintelligible, la respiration devient bruyante et pénible, et cette dyspnée s'accroît pendant le sommeil.

En quelques jours les troubles respiratoires s'accentuent tellement, la suffocation est si menaçante, qu'à la prière de la mère de l'enfant le docteur Villemin consent à intervenir. Le 12 décembre, il pratique l'ablation de la tumeur, en abordant la région par le procédé de Krönlein, après trachéotomie préalable.

Il pratique une incision prolongeant horizontalement la commissure

labiale gauche, puis descendant en bas et en avant du masséter. La branche horizontale du maxillaire inférieur est sectionnée en avant des insertions de ce muscle. Une large voie d'accès étant ainsi ouverte sur la région amygdalienne, la tumeur peut être séparée des parties voisines. Son adhérence à la paroi latérale du pharynx est assez marquée pour rendre son énucléation difficile. Le maxillaire inférieur est suturé au fil d'argent, la joue au crin de Florence. On pratique le tamponnement de la fosse amygdalienne, et, pour assurer l'alimentation, on introduit, par les fosses nasales, une sonde dans l'œsophage.

Les suites de l'opération furent excellentes, et, au dixième jour, on put retirer la canule trachéale et la sonde œsophagienne.

Pendant un mois, l'enfant fut en parfait état. Sans aucune souffrance, il mangeait bien, était gai, respirait parfaitement. Mais dès le 20 janvier les lésions pharyngées récidivèrent. Le fond de la loge amygdalienne apparut fongueux et bourgeonnant.

Le voile du palais, les piliers, la paroi postéro-latérale du pharynx sont envahis par le néoplasme. Le 26 janvier paraît une otite moyenne gauche, compliquée de perforation tympanique et d'écoulement purulent. A ce moment également paraissent de violentes douleurs dans la sphère du trijumeau, nécessitant des injections de morphine qu'on dut continuer jusqu'à la mort de l'enfant.

La partie de l'incision cutanée qui avait donné passage aux drains se boursoufle, s'indure, se couvre de bourgeons mous et saignants.

L'état général, toutefois, se maintient bon. L'appétit est conservé, et l'alimentation, composée de bouillies et de purées de légumes, est abondante, malgré la difficulté de la déglutition.

La formule hématologique reste absolument normale.

Dans le courant de février, parallèlement à l'extension de l'infiltration néoplasique, on voit reparaître les troubles mécaniques de la respiration et de la phonation. L'examen de la cavité buccale montre le voile du palais très épaissi, chagriné, rouge vineux, bombant dans la bouche au point de réduire de moitié ses dimensions.

La fosse amygdalienne est comblée par de gros bourgeons, qui s'appliquent sur la base de la langue. Les gencives supérieures et inférieures du côté gauche sont tuméfiées irrégulièrement par l'envahissement néoplasique, ulcérées et sanieuses par places. La joue elle-même est envahie sur toute sa hauteur, saillante en masse, reportée en avant, et sa tuméfaction se propage vers la région cervicale par le développement d'adénopathies sous-maxillaires. La difformité qui en résulte est d'autant plus appréciable que la joue opposée est très amaigrie. Extérieurement la plaie, au niveau de l'incision opératoire, s'est élargie et recouverte de gros bourgeons charnus saignant facilement. L'état général décline alors rapidement. L'enfant maigrit et pâlit; la fièvre, à exacerbations vespérales, se montre; les douleurs s'accentuent, l'haleine est d'une extrême fétidité, la respiration de plus en plus difficile. Le malade succombe le 25 mars.

Autopsie. — L'examen des viscères montre l'existence de foyers secondaires dans les reins, le cœur (paroi postérieure de l'oreillette droite), la tête du pancréas. Le foie, la rate et les poumons sont normaux.

Examen de la tumeur enlevée par M. Villemin. — La tumeur atteint le volume d'une mandarine, son poids est de 40 grammes, sa surface de section montre un tissu ferme, blanchâtre, sec au raclage, sans tache hémorragique.

Examen microscopique. — Des fragments de la tumeur amygdalienne



ont été fixés dans une solution de formol et d'eau salée à 7 p. 1000, inclus dans la paraffine et les coupes ont été colorées à l'hématéine-éosine. L'épithélium, normal par places, présente en d'autres points des lésions de vacuolisation, de désintégration nucléaire, avec infiltration leucocytaire, conséquence d'une irritation peut-être de nature infectieuse. Par contre, la zone papillaire attire l'attention par son irrégularité et son aspect tourmenté. Les espaces interpapillaires apparaissent très allongés, et les digitations épithéliales, qui les séparent, forment de minces prolongements, recourbés, quelquefois anastomosés, qui pénètrent fort loin dans le tissu de la tumeur. En plusieurs points, on distingue, à une certaine

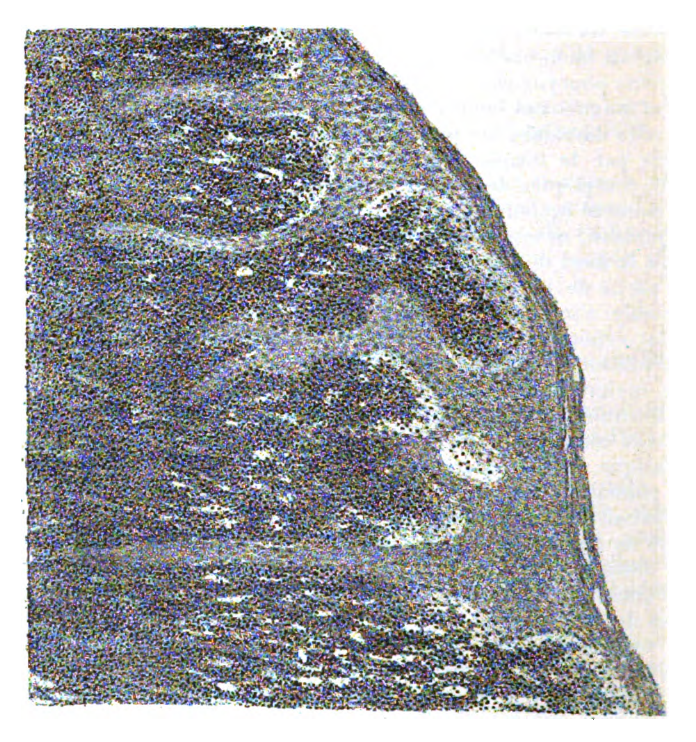


Fig. 1. — Coupe de la tumeur en un point où elle vient affleurer l'épithélium de l'amygdale. Les cellules épithéliales prolifèrent et envoient dans la profondeur de longues invaginations.

profondeur, des boyaux épithéliaux isolés, perdus dans les nappes de cellules sarcomateuses, et qui représentent les tronçons terminaux de ces invaginations de l'épiderme. L'ordination des cellules épithéliales est constamment régulière ; on ne distingue aucune trace de prolifération de la couche muqueuse de Malpighi ; la membrane basale apparaît toujours très nette. Et ces irrégularités de structure doivent être considérées comme le résultat de l'envahissement des espaces interpapillaires par les éléments du sarcome qui ont allongé ces zones.

Cet aspect n'était pas généralisé ; et, dans les autres points de la préparation, le néoplasme restait distant de l'épithélium de revêtement, éloigné de lui par une certaine épaisseur du tissu dermique, ou par des fibres musculaires des piliers palatins. Cet épithélium reprenait alors un aspect normal.

Le tissu propre de la tumeur est constitué par d'immenses nappes de cellules rondes, très serrées les unes contre les autres, et dont la morphologie exacte peut être précisée aux confins de la préparation, où ces éléments ont subi une véritable dissociation. Il s'agit d'éléments de très petite dimension, munis d'un noyau relativement volumineux, qui présente parfois des figures de karyokinèse, et apparaît cerclé par une mince bande de protoplasma. Ces cellules sont nettement juxtaposées les unes à côté des autres, sans interruption d'aucun élément interstitiel. Par places, cependant, on distingue de grandes travées de tissu conjonctif fibreux, avec quelques surfaces de section de vaisseaux sanguins.

En plein tissu de la tumeur apparaissent souvent des coupes de vaisseaux. Ils présentent les caractères des capillaires néoformés ; ils n'ont pas de paroi propre, et sont creusés à l'emporte-pièce dans la masse du sarcome. Les cellules néoplasiques s'ordonnent autour de ces conduits et leur constituent un organe de soutènement.

Sur les confins des nappes de cellules, aux approches du derme muqueux, les éléments apparaissent moins abondants ; ils se clairsèment, et dans le derme on les voit, peu serrés, pénétrer la gaine lymphatique des vaisseaux, ou dissocier les travées conjonctives.

En d'autres points, la trame sarcomateuse apparaît découpée par des fibres musculaires striées, lambeaux des muscles des piliers palatins. Les globo-cellules, plus ou moins nombreuses, les enveloppent de toutes parts, sans les pénétrer en aucun point. Ces fibres musculaires conservent encore leur striation normale ; et les noyaux du sarcolemme sont en prolifération. Ces mêmes fibres semblent offrir une grande résistance à l'envahissement sarcomateux, car on rencontre parfois, en pleine tumeur, des fragments de fibres qui ont conservé leur striation et leurs noyaux.

En résumé, l'aspect des cellules qui constituent la masse de la tumeur, leurs rapports réciproques, leur ordination autour des vaisseaux à caractères embryonnaires, permettent de faire le diagnostic de sarcome globo-cellulaire de l'amygdale, sarcome à petites cellules, par suite d'allure très maligne.

Nous devons ajouter que des fragments avaient été durcis dans l'alcool, et débités au microtome à glissière. Les coupes ont été traitées par le pinceautage. Nous n'avons pu, malgré cette technique, faire disparaître l'opacité des coupes, ni faire apparaître les mailles du lymphadénome.

L'histoire de ce cas nous a paru utile à publier. C'est qu'en effet, si l'on consulte les ouvrages spécialement consacrés aux maladies de l'enfance, on ne trouve aucun document sur ce sujet. Dans l'article du *Traité des maladies de l'enfance* consacré à l'hypertrophie des amygdales, nous trouvons ces seules lignes : « le diagnostic de l'affection est très simple. L'âge permet d'éliminer les tumeurs, les kystes hydatiques, fibromes encéphaloïdes, épithéliomes, lymphadénomes ».

Dans cette énumération le sarcome n'est pas cité. Même omission, ou courte description dans les traités de chirurgie, ou dans les ouvrages consacrés aux maladies pharyngo-laryngées. M. Morestin, dans son article du traité de Le Dentu et Delbet, décrit le sarcome de l'amygdale qui s'observe,

dit-il, presque exclusivement sur les sujets jeunes.

Les tumeurs malignes de l'amygdale chez l'enfant sont donc très rares ; en cherchant dans la littérature médicale les cas publiés en France et à l'étranger, nous avons pu en recueillir 13 ou 14.

Le cas le plus ancien appartient à Milani. Il s'agissait d'un jeune homme de dix-sept ans, atteint d'un sarcome de l'amygdale gauche qui évolua en cinq mois (*Gazette médic. italienne*, 1870).

Dans la thèse de Passaquay (1873), une observation de Bryan (*Guy's hosp. Rep.*), chez un jeune homme de dix-sept ans, est trop incomplète pour entraîner la conviction sur la nature de la tumeur.

En 1886, Castex publie dans la *Revue de chirurgie* une Revue générale sur « les tumeurs malignes de l'arrière-bouche ».

L'observation VII de cet intéressant mémoire a trait à une tumeur développée chez une fillette de dix ans, siégeant sur la moitié gauche du voile du palais et décrite par M. Rémy comme un sarcome : mais dans ce cas l'amygdale n'était pas prise.

Deux nouveaux cas sont publiés en 1887 par W. Gray Troly (*Tr. Acad. med. Ireland*, Dublin, 1887). Dans le premier, il s'agit d'un jeune homme de dix-sept ans qui, en six mois, mourut d'un sarcome de l'amygdale gauche.

Quant au second, il a trait à un enfant de six mois, atteint d'un sarcome de la tonsille droite qui amena la mort en huit mois.

Une revue très complète de Honsell (*Beiträge, f. clin. Chir.*, 1896) en signale quelques cas : un lymphosarcome inopérable de l'amygdale et du pharynx observé en 1869 par Billroth chez une jeune fille de dix-sept ans qui mourut en neuf mois ; un lymphosarcome de l'amygdale chez un jeune homme de dix-huit ans, observé en 1872 par Goodhurst (*Jahresber. d. Ges. Med.*, 1872).

L'auteur en a observé deux cas chez de jeunes sujets : un lymphosarcome de l'amygdale gauche chez un enfant de douze ans qui succomba en moins de trois mois, et un sarcome à cellules rondes chez un enfant de treize ans qui fut opéré deux fois.

Gardner [*Sarcome of the Tonsille* (*Austral. med. Journ.*, 1892)]

cite, mais sans aucun détail, d'après Washington, un cas de sarcome amygdalien chez un enfant de six ans qui succomba en huit mois.

En 1893, les *Annales des maladies de l'oreille et du larynx* ont analysé une observation de Cresswell (parue dans les *Archives of Otologie* de 1892) de lymphome de l'amygdale chez un enfant de quatorze ans, pris pour une hypertrophie simple, opéré et récidivant rapidement avec adénopathies considérables du cou, des aines et des aisselles.

En décembre 1893, Verneuil publie dans la *Gazette des hôpitaux* une observation très intéressante de sarcome de l'amygdale gauche, chez un jeune homme de dix-huit ans, avec propagation à la moitié voisine du voile du palais, au bord et à la base de la langue.

Dans le *New York med. Journ.* d'août 1895, nous trouvons une observation de Bacon, de sarcome du cou comprenant l'amygdale gauche, chez un enfant de sept ans.

En 1899, Hopkins publie une observation de « sarcome probable de l'amygdale » récidivant et nécessitant de nombreuses interventions. La dernière récidive, deux ans après le début, aurait été traitée par des injections quotidiennes de toxine érysipélateuse et de *Bacillus prodigiosus* sous l'influence desquelles la tumeur aurait presque disparu.

Enfin MM. Josias et Tollemer ont publié dans la *Presse médicale*, en 1901, un article des plus documenté, sur un cas de lymphome malin généralisé à début amygdalien, chez un enfant de neuf ans.

Nous lui ferons, au cours de cette revue, de très larges emprunts.

En résumé, sur un total de 130 cas de sarcome ou de lymphadénome de l'amygdale dont nous avons trouvé la relation dans les périodiques médicaux, nous n'avons relevé que 15 observations concernant des enfants. C'est assez dire la rareté de ces tumeurs malignes.

Et si l'on songe que, sur ces 15 cas, ceux de Hopkins et de Washington manquent d'une description assez précise pour être indiscutables, et que dans l'observation de Castex le point de départ fut le voile du palais, on reconnaît qu'il n'y a que 12 observations vraiment authentiques de tumeurs malignes de l'amygdale chez l'enfant.

De ce rapide historique, il résulte que le sarcome les cons-

titue le plus souvent. Le lymphadénome est exceptionnel ; nous n'en avons relevé que deux cas : celui de Cresswell, et celui de Josias et Tollemer.

Étiologie. — *Sarcome*. — Nous n'avons pas trouvé d'observation au-dessous de six ans, et nous n'avons pas compris dans l'enfance ou l'adolescence les cas au-dessus de dix-huit ans.

Sur nos 12 cas, 7 sont au-dessous de dix ans et 4 sont compris entre dix-sept et dix-huit ans.

Le sexe semble n'avoir aucune influence sur la production de ces tumeurs.

Quant à l'hérédité, son influence n'est point signalée dans les cas relevés par nous. Les traumatismes, l'inflammation, l'irritation ne semblent pas avoir ici l'influence que certains auteurs leur assignent dans le cancer en général.

Le sarcome semble se produire surtout sur l'amygdale gauche.

Lymphadénome. — Nous ne connaissons rien de ses causes. L'enfant observé par MM. Josias et Tollemer avait présenté, dix à quinze jours avant le début de la tumeur amygdalienne, une angine blanche avec fausse membrane opaline due au streptocoque, angine unilatérale du même côté que la tumeur consécutive.

Si la pathogénie du sarcome est encore inconnue, celle du lymphadénome, tout en étant encore loin d'être fixée, comporte une discussion intéressante. Dans leur article de la *Presse médicale*, Josias et Tollemer le considèrent comme une maladie infectieuse, faisant réagir d'une façon spéciale le tissu lymphatique normal, ou les restes du tissu lymphatique embryonnaire. L'agent de cette infection est inconnu. Pour soutenir cette opinion, ils s'appuient d'abord sur l'anatomie pathologique, insistant à ce propos sur l'analogie de l'infiltration lymphatique nodulaire ou diffuse du lymphome avec les granulomes infectieux de la tuberculose, de la syphilis, de la morve. Klebs a montré également combien les lésions intestinales de la fièvre typhoïde ressemblent à celles de la lymphadénie intestinale. De cette analogie de lésions, ils concluent à une analogie de causes. En outre, comme d'autres granulomes infectieux, le lymphome peut dégénérer et présenter des ulcérations (amygdales, tube digestif). Enfin, le tissu des organes où le lymphome se développe présente des lésions nécrotiques, non seulement dans les points infiltrés

par le tissu lymphoïde, mais encore à une certaine distance des nodules, comme dans les processus infectieux.

L'évolution clinique de la maladie, la fièvre souvent constatée, viendraient aussi à l'appui de cette opinion. Mais les recherches bactériologiques n'ont donné aucun résultat précis; et, dans un article sur la leucémie aiguë (*Presse médicale*, 2 avril 1904), MM. Rist et Ribadeau-Dumas concluent que ni la production généralisée de lymphomes dans tous les tissus, qui caractérise anatomiquement la maladie, ni la lymphocythémie qui la caractérise hématologiquement, ne suggèrent l'idée d'une infection. La question est donc encore loin d'être résolue.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1° *Sarcomes.* — L'étude macroscopique des sarcomes de l'amygdale offre peu d'intérêt. Nous avons décrit, dans notre observation, l'aspect de la tumeur enlevée chirurgicalement. Son volume peut être très considérable, comme chez notre petit malade. La structure microscopique des tumeurs est assez variable, dit M. Morestin ; on a trouvé au niveau de l'amygdale des sarcomes fuso et globocellulaires, des lymphosarcomes, et même du sarcome mélanique (Eisenmeyer).

Sur les cas réunis par nous, 4 sont étiquetés lymphosarcomes (Billroth, Goodhurst, Honsell, Bacon) ; 4 sont décrits comme du sarcome globo-cellulaire (Milani, 2 cas, Gray, Honsell) ; 1 serait du sarcome alvéolaire (Gray) ; enfin, 3 observations manquent de détails histologiques précis. Les métastases dont il est parlé, les infiltrations ganglionnaires présentent les mêmes caractères histologiques.

2° *Lymphadénomes.* — Les relations anatomiques des cas de lymphadénome de l'amygdale chez l'enfant feraient complètement défaut, si nous n'avions l'observation de Josias et Tollemer. Pour le cas relaté par Cresswell-Babès dans les *Arch. of Otologie*, vol. XXI, n° 2, l'analyse des *Annales de laryngologie* dit simplement que l'amygdale excisée présente l'aspect du lymphadénome. Seule l'observation de Josias et Tollemer donne des détails du plus grand intérêt, que nous résumerons aussi brièvement que possible. A l'autopsie, le cœur et les poumons furent trouvés normaux.

La plèvre droite contenait 400 grammes de liquide louche. Les ganglions trachéo-bronchiques étaient volumineux, ramollis, grisâtres.

Dans la portion droite du diaphragme, on trouve une masse, de la grosseur d'un œuf de poule, présentant l'aspect d'un ganglion.

Le foie et la rate sont normaux. Les deux reins sont farcis de masses arrondies, blanchâtres, friables. Les parois du cul-de-sac de Douglas présentent une infiltration lymphoïde très marquée.

La tumeur amygdalienne enlevée est plus grosse qu'un œuf de poule; elle tombait en avant dans la cavité buccale et descendait jusqu'au larynx, adhérant légèrement au maxillaire inférieur.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Amygdale.* — A un faible grossissement, on note l'aspect lymphoïde homogène qui donne l'apparence d'un énorme follicule lymphatique; à un plus fort grossissement, apparaît un tissu formé d'un réticulum, constituant des mailles dans lesquelles sont contenues des cellules rondes. Celles-ci ont le type du mononucléaire moyen du sang. Le réticulum est bien mis en relief quand on traite les coupes par le pinceau. En certains points, au tissu lymphoïde que nous venons de décrire se joignent de petits corps ronds (*globulins* ou lymphocytes). En aucun point on ne trouve à la périphérie trace de la muqueuse. La surface de l'amygdale montre une nécrose profonde. Le tissu néoformé a envahi les organes voisins (muscles des piliers et du voile du palais).

Les ganglions périœsophagiens présentent la même structure, en y ajoutant les éléments suivants : mononucléaires plus volumineux, macrophages, rares éosinophiles.

Masse péritonéale du cul-de-sac de Douglas et péritoine du petit bassin: Au-dessous des faisceaux conjonctifs représentant la trame péritonéale, infiltration de tissu lymphoïde renfermant dans ses mailles des mononucléaires.

Les corpuscules de Malpighi de la rate, au lieu de présenter des lymphocytes ordinaires, sont bourrés de mononucléaires identiques à ceux de l'amygdale. En certains points, les artères ont perdu leur gaine lymphatique, qui est remplacée par des mononucléaires à divers stades d'évolution.

Enfin, dans la pulpe splénique, infiltration de mononucléaires et de macrophages détruisant une certaine quantité d'hématies. Mais pas d'apport de polynucléaires, à l'encontre de ce qui existe au cours des infections ordinaires.

Moelle osseuse : Réaction lymphoïde considérable (mononu-

cléaires en quantité). Réaction myéloïde secondaire : myélocytes neutrophiles, éosinophiles.

Le foie, en certains points, est normal. En d'autres, lymphomes circonscrits ou diffus, surtout au niveau des espaces portes et de la région capsulaire.

Dans la substance corticale des reins existe une infiltration lymphoïde énorme, détruisant ou atrophiant les glomérules. Cette infiltration descend le long des canaux excréteurs.

Le diaphragme, le grand épiploon, dans les points envahis, présentent la même lésion. Il en est de même pour le lymphome sous-cutané extirpé durant la vie du malade.

Étude clinique. — Le début de ces tumeurs malignes de l'amygdale est des plus insidieux. Parfois (cas de Josias et Tollemer) c'est à la suite d'une angine remontant à une date plus ou moins éloignée, le plus souvent c'est sans cause appréciable qu'apparaissent les premiers troubles. C'est pour des troubles de la déglutition ou de la phonation, ou pour des douleurs d'oreilles, que le petit malade est amené consulter ; et l'examen montre une hypertrophie plus ou moins considérable d'une amygdale. A cette période de troubles exclusivement locaux et très atténués, la tuméfaction unilatérale, accompagnée d'une très légère adénopathie, présente une apparence telle qu'on peut croire à un abcès amygdalien ou péri-amygdalien.

Dans trois observations, nous notons cette particularité, et nous tenons à insister sur l'erreur qui en est la conséquence.

Elle entraîne en effet une thérapeutique néfaste. Dans l'observation de Josias et Tollemer, la malade fut traitée pendant dix à douze jours par des pointes de feu. On pratiqua même une incision de l'amygdale qui donna issue à un peu de sang.

Gray Troby dit que, son premier malade se plaignant de la gorge, le médecin crut si bien à un abcès de l'amygdale qu'à sa première visite il fit une incision et fut surpris de ne pas trouver de pus. L'opération fut répétée et, à la seconde intervention, le sang jaillit abondamment et fut arrêté avec difficulté. A la suite de cette intervention, la tumeur augmenta considérablement de volume. Geronzi, dans une observation personnelle de lymphadénome chez un adulte, signale aussi cette méprise du début. Enfin, dans notre observation, deux spécialistes qui virent le malade firent le diagnostic probable

de collection péri-amygdalienne, et l'un deux fit une assez longue incision sur la tumeur. L'effet en fut déplorable, car, à sa suite, et en quelques jours, le volume de la tumeur augmenta dans de grandes proportions.

A mesure que la tumeur amygdalienne augmente de volume, les troubles fonctionnels s'accentuent. A ce moment, pourtant, il n'y a pas, ordinairement tout au moins, de douleur : c'est une constriction pénible de la gorge, une sensation de corps étranger. Puis paraissent les troubles mécaniques, plus ou moins accusés suivant le volume de la tumeur et la rapidité de son évolution. La déglutition est de plus en plus difficile. Le malade avale souvent de travers, et, dans certaines observations, on voit signaler le reflux des aliments liquides par la voie nasale.

La respiration est elle-même gênée : l'enfant respire la bouche ouverte, ronfle la nuit; puis la dyspnée s'accentue surtout la nuit ; par le fait soit de l'obstruction bucco-pharyngée par la tumeur, soit de l'œdème de la glotte développé secondairement, elle peut arriver à un degré tel qu'elle entraîne un danger imminent.

Dans notre cas, c'est en raison des troubles respiratoires, et à la prière de la mère du petit malade, que nous nous décidâmes à demander une intervention chirurgicale dont nous prévoyions l'inutilité.

Ce sont souvent, du reste, ces phénomènes d'asphyxie qui entraînent la mort des malades.

La phonation est plus ou moins profondément altérée; la voix est nasonnée ; puis, la tumeur augmentant de volume, le malade ne peut plus émettre que des sons inarticulés absolument incompréhensibles. Enfin l'obstruction tubaire, mécanique ou catarrhale, explique la diminution de l'acuité auditive, les bourdonnements d'oreille d'un seul ou des deux côtés, les douleurs, quelquefois très intenses, liées à une otite moyenne, qui aboutit le plus souvent à la perforation du tympan suivie d'un écoulement purulent plus ou moins abondant.

La toux est souvent signalée, toux quinteuse, spasmodique, due vraisemblablement à une irritation de l'épiglotte.

On a noté quelquefois des nausées, des vomissements. Mais un symptôme constant, à un certain moment de l'évolution de la tumeur, c'est une sialorrhée abondante, fétide,

continue, qui épuise le malade. Quelquefois, des hémorragies se produisant à la surface de la tumeur, la salive est plus ou moins teintée de sang. Cet accident s'est produit plusieurs fois chez notre petit malade sans aggraver sensiblement son état. Cette complication de la phase d'ulcération des tumeurs amygdaliennes n'a jamais amené la mort dans les observations que nous avons colligées.

Si la douleur est rarement notée au début des accidents, il est fréquent de la voir apparaître à la période terminale. Elle se présente sous forme de névralgies dans la sphère du trijumeau, avec irradiations cervicales et auriculaires des plus pénible. Chez notre petit malade, qui n'avait pas souffert jusqu'au moment de l'intervention chirurgicale, et qui ne souffrit pas pendant les premières semaines qui la suivirent, elle signala le début de la récidive et prit rapidement une acuité telle que nous dûmes pratiquer d'abord une, puis plusieurs injections de morphine, quotidiennement.

Presque toujours, à cette période terminale, la fièvre paraît : fièvre hectique, à exacerbations vespérales, vraisemblablement due à des infections secondaires.

Plus ou moins rapidement, l'état général de l'enfant, qui s'était d'abord maintenu excellent, s'altère. Chez notre petit malade, nous faisions remarquer le contraste, qui a longtemps existé, entre la gravité croissante des accidents locaux et l'apparence de santé qu'il présentait.

Mais cette résistance de l'organisme est plus ou moins rapidement vaincue : l'amaigrissement, la pâleur du visage paraissent et s'accentuent, et la cachexie se montre. Le malade succombe à ses progrès, ou est emporté par des accidents d'asphyxie ou des complications pulmonaires.

Diagnostic. — Au début d'une tumeur maligne de l'amygdale, on peut croire à une suppuration amygdalienne ou péri-amygdalienne, ou à une hypertrophie simple de l'organe.

La douleur étant ordinairement nulle, ou très peu intense au début, ce n'est point avec une amygdalite aiguë, très douloureuse et accompagnée de trismus, de fièvre, que la confusion est possible, mais avec une de ces suppurations subaiguës, traînantes, de l'amygdale, développées souvent autour de concrétions calculeuses des cryptes. Dans ces cas, il y a toujours du côté malade un engorgement ganglionnaire sous-maxillaire, qui manque toujours dans la première période de

l'évolution du sarcome. L'hypertrophie des amygdales est une affection si fréquente chez l'enfant que c'est la première idée qui vient à l'esprit en présence d'une hypertrophie tonsillaire. Mais l'hypertrophie amygdalienne est presque toujours bilatérale.

L'*unilatéralité* de la lésion doit toujours être considérée comme anormale, suspecte même, et éveiller l'attention.

L'absence des lésions, si ordinaires, du catarrhe rhino-pharyngé, avec ou sans végétations adénoïdes, doit être mise en évidence.

Le volume souvent excessif de la tumeur, et surtout une augmentation rapide, sont des signes de première importance. Pour assurer le diagnostic, on pourrait prélever un fragment de la tumeur et en faire l'examen histologique.

Nous avons vu, cependant, toute intervention avoir de si mauvais résultats et précipiter si manifestement l'évolution de la tumeur que nous ne conseillons pas cette pratique.

L'observation attentive du malade et l'augmentation rapide de la tumeur feront faire, sans tarder, un diagnostic exact.

Les accidents syphilitiques des amygdales, chancres et gommes, seront assez facilement distingués des tumeurs malignes. Un examen attentif et, dans le doute, l'emploi du traitement spécifique fixeront l'opinion. Il faudra toujours y penser. Dans la thèse d'Ardenne (Bordeaux, 96-97), nous avons trouvé l'observation d'un garçon de douze ans qui avait, sur l'amygdale gauche, une gomme de la grosseur d'une noisette, qui guérit en vingt jours par le traitement spécifique.

Quant aux tumeurs bénignes qu'on peut observer chez les enfants (polypes fibreux, papillomes), dans aucune observation il n'a été nécessaire de discuter le diagnostic avec une tumeur maligne, tant la différence était profonde.

Le diagnostic de tumeur maligne une fois posé, il s'agit d'en spécifier la nature. Comme nous l'avons dit, on n'observe chez l'enfant que le sarcome et le lymphadénome. Comment les distinguer ?

Au point de vue local, le sarcome présente les caractères suivants. Quand on examine l'isthme du gosier, on aperçoit une tumeur amygdalienne unilatérale très volumineuse et augmentant rapidement. Le pilier antérieur du voile est repoussé en avant, et la luette déjetée du côté opposé. La coloration de cette tumeur est rouge foncé, et elle présente

souvent, en un point, une ulcération grisâtre plus ou moins étendue.

La palpation intrabuccale de cette masse, faite avec prudence, renseigne sur sa mobilité, qui, sauf au début, est très modérée ; sur ses rapports avec les organes voisins, en particulier la langue et le larynx ; enfin sur sa consistance.

A ce propos, tous les auteurs indiquent la sensation d'élasticité perçue par le toucher. Elle était très nette dans notre cas. Puis, quand le néoplasme a tout envahi, on voit, et on constate au toucher, une tumeur énorme, infiltrant les piliers, le voile du palais, les parois latérales du pharynx, refoulant la luette et la langue, et amenant un rétrécissement tel de l'isthme du gosier que la respiration et la déglutition sont de plus en plus compromises.

Au début, pas ou très peu d'engorgement ganglionnaire. Ce n'est qu'à une période avancée, et surtout quand il existe des ulcérations, que l'adénopathie paraît. Elle augmente rapidement, confondant sa masse avec celle de la tumeur, amenant alors une énorme tuméfaction de la région sous-maxillaire.

Malgré ces accidents locaux, l'état général reste relativement satisfaisant, tant que la respiration et la déglutition ne sont pas compromises : pas de fièvre, pas d'anémie appréciable, pas de perte de poids sensible. Nous avons déjà insisté sur cet antagonisme entre les signes locaux et leur retentissement sur l'organisme. La rate, le foie, les ganglions lymphatiques ne présentent rien d'anormal, et cette particularité a de l'importance pour le diagnostic entre le sarcome et le lymphadénome.

Celui-ci affecte une allure qui, par certains côtés, est bien différente de celle du sarcome. Geronzi (*Arch. ital. otol. rin. e laryng.*, février 1897), dans une revue générale des plus intéressante sur la lymphadénie amygdalienne, insiste sur les particularités cliniques suivantes, qui ne sont que le résumé des observations parues. La tumeur serait, d'après lui, le plus souvent bilatérale. Le cas de Josias et Tollemer montre que cette règle comporte des exceptions. L'aspect grisâtre, cérébriforme, de la tumeur, sur lequel insistent Demange, Luzet et Gilbert, ne semble avoir qu'une importance secondaire. Tout autre est l'envahissement prévu et rapide des ganglions lymphatiques, perceptibles aux aines, aux aisselles, à la région cervicale. Le foie, la rate, sont augmentés de volume ; et ces manifestations ganglionnaires et viscérales,

au cours d'une tuméfaction amygdalienne, ont une valeur considérable.

L'examen hématologique sera d'un grand secours. Le sarcome ne présente aucune formule susceptible de retenir l'attention. Tout au plus, aux phases avancées, peut-on rencontrer un certain degré d'anémie n'ayant qu'une signification secondaire. Tout autres sont les résultats de cet examen dans la lymphadénie. On sait qu'il en existe deux variétés : la lymphadénie aleucémique et la lymphadénie leucémique, ou leucémie.

Dans la première, de beaucoup la plus fréquente, il y a bien une anémie globulaire, plus ou moins profonde, et une augmentation plus ou moins considérable des globules blancs.

La seconde variété présente, au contraire, les réactions hématologiques caractéristiques de la leucémie lymphatique. Le cas de Cresswell-Babès manque de ce contrôle.

Dans l'observation de Josias et Tollemer, les notes relatives à l'examen du sang ont malheureusement été perdues ; mais on s'est souvenu que le nombre des globules rouges était très diminué, ainsi que leur valeur en hémoglobine. Le nombre des leucocytes était normal, mais la proportion de leurs diverses espèces était différente de l'état normal : les polynucléaires étant rares, les mononucléaires moyens, à gros noyau unique, étaient nombreux ; les éosinophiles, très rares.

Marche et pronostic. — De tout ce que nous venons de dire, on peut conclure à la gravité de ces deux variétés de néoplasme amygdalien. Qu'elle arrive par inanition, par complication pulmonaire, par asphyxie ou par cachexie, la mort en est le terme obligé.

La marche est toujours rapide. La plus longue survie a été de dix mois, et, dans deux observations, les petits malades furent enlevés dans l'espace de deux mois et de deux mois et demi.

Pourtant Honsell et Hopkins prétendent avoir observé chacun un cas de guérison.

Dans le cas de Honsell, il s'agissait d'un myxosarcome qui, opéré une première fois, récidiva et fut de nouveau extirpé. Le patient, dit l'auteur, est mort plus tard. Il ne dit pas de quelle façon, et il est plus que probable qu'il a été emporté par une seconde récidive.

Hopkins a observé un enfant de treize ans, atteint d'une tumeur amygdalienne ayant récidivé trois fois. La dernière

récidive aurait été traitée par des injections quotidiennes de toxine érysipélateuse et de *Bacillus prodigiosus*, sous l'influence desquelles la tumeur aurait presque disparu (*Acad. med. New York*, 26 oct. 1898). Cette observation est trop vague pour entraîner la conviction.

Quant au cas de Verneuil, où il n'est parlé que de *guérison opératoire*, nous pensons qu'il est à rapprocher du nôtre, où, malgré un résultat opératoire excellent, et maintenu pendant trois semaines, la récidive ne se produisit pas moins.

Traitement. — Il faut envisager séparément, au point de vue du traitement, chacune des tumeurs que nous avons étudiées.

L'action médicale sur le lymphadénome est nulle ou presque nulle. Le seul traitement à essayer contre lui, sans en attendre de résultat sérieux, est le traitement arsenical. Au point de vue chirurgical, on ne saurait songer qu'à une opération palliative, remédiant directement (ablation des amygdales) ou indirectement (trachéotomie) aux accidents mécaniques, si pénibles pour les malheureux enfants.

Dans le sarcome, les conditions nous paraissent différentes. Trop souvent le médecin ou le chirurgien sont consultés à une époque déjà trop avancée : la tumeur est adhérente, les tissus voisins sont envahis, les ganglions tuméfiés ; une intervention chirurgicale est impossible, et force est de se contenter d'opérations palliatives.

Mais quand on assiste presque au début du mal, quand le diagnostic est fait d'une façon précoce, l'état général étant satisfaisant, il nous semble légitime de tenter une intervention qui ne peut être utile que dans ces conditions, trop rarement réalisées.

Dans un article paru en juin 1894 dans la *Gazette des hôpitaux*, sur les tumeurs de l'amygdale, MM. Guépin et Ripault s'expriment ainsi : « Les opérations qui se proposent de supprimer totalement la tumeur ne sont guère suivies de succès, sauf le cas de sarcome. »

M. Plicque, étudiant le « traitement des tumeurs malignes de l'amygdale » (*Annales des maladies de l'oreille*, juin 1894), écrit à ce propos : « Un détail de l'histoire des récidives doit seul encourager l'intervention. La récidive, dans presque toutes les observations, a lieu sur place ; la généralisation est absolument exceptionnelle. On peut donc espérer avec Mikulicz qu'en intervenant dès le début, alors que la tumeur

est encore limitée, et en faisant une ablation très large, on arrivera à des résultats thérapeutiques plus satisfaisants que ceux qui ont été obtenus jusqu'ici.

M. Morestin, dans le *Traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet (t. VI, p. 345), étudie, dans un même chapitre, la question du traitement du cancer du pharynx et du sarcome de l'amygdale : « C'est, dit-il, un mal qui gagne de proche en proche et se généralise rarement. En enlevant largement la tumeur, on peut logiquement espérer un bon résultat, et, pour rares que soient les succès, il reste toujours une petite place à l'espoir dans cette sombre chirurgie. »

Semblables opinions sont loin de rallier la majorité ; et, en France surtout, où les interventions larges sur le pharynx sont peu communes, on ne manque pas de faire de nombreuses objections à cette chirurgie de « condamnés à mort ».

Reconnaissons que le plus souvent ces objections sont fondées. Une intervention utile n'est possible que tout à fait au début, avec un diagnostic précoce. Presque jamais ces conditions se trouvent réunies.

Chez les enfants, sur les 15 cas que nous avons étudiés, 5 seulement furent opérés. Deux le furent par la voie buccale, qui ne se prête pas à des exérèses larges et suffisantes : l'un après quatre mois, l'autre au bout de cinq semaines. Le premier mourut rapidement; chez le second, la récidive fut rapide ; opéré de nouveau, très largement, par la méthode de Langenbeck, il succomba plus tard, dit Honsell, sans préciser de quelle façon.

Un troisième enfant fut opéré au huitième mois. Hopkins dit qu'il guérit à la suite d'injection de toxine érysipélateuse.

Restent deux cas opérés en France, celui de Verneuil, qui parle de guérison opératoire, et le nôtre. Chez notre malade, la guérison opératoire fut parfaite, mais le résultat fut déplorable, la récidive ayant commencé trois semaines après l'opération. Mais elle ne fut faite qu'à la prière de la mère du malade, six à huit semaines après le début des accidents, alors que les progrès du mal étaient déjà considérables. Concluons donc que, les conditions requises pour une intervention chirurgicale utile étant pour ainsi dire impossibles à réaliser, puisque nous n'avons pas trouvé un fait qui les présentât, les résultats opératoires seront presque toujours déplorables; mais qu'il faudra s'efforcer, en pareil cas, de formuler un diagnostic aussi précoce que possible, pour proposer une opération peut-être efficace.

XVI

LA TUBERCULOSE DU PÉRITOINE DANS L'ENFANCE

Par **René GŒPFERT**,
Interne des hôpitaux de Nancy.

(*Travail de la clinique de M. le professeur agrégé Haushaller.*)

Les lésions créées par le bacille de la tuberculose dans les différents organes produisent des maladies à allures cliniques si dissemblables qu'il a fallu un temps bien long pour rapporter à un même agent étiologique, et la plupart des lésions de l'ancienne scrofule, et la phtisie commune des anciens auteurs. La découverte du bacille de Koch, qui semblait devoir lever toutes les hésitations, fut encore suivie d'une longue période de polémiques. La pleurésie simple, franche, idiopathique ou primitive, dont le dogme semblait si bien établi, a fini par disparaître des descriptions classiques. La nature tuberculeuse de cette affection est aujourd'hui complètement démontrée par les nombreuses recherches histo-pathologiques et les études bactérioscopiques de ces dernières années.

Pour le péritoine l'évolution des idées se fit plus rapidement que pour la plèvre. Dès 1825, Louis montre que la péritonite chronique est souvent l'apanage des tuberculeux; Chomel et Grisolle donnent de la maladie une description qui est restée classique; la péritonite tuberculeuse est dès ce moment constituée comme entité morbide. Pourtant tous les auteurs n'ont pas admis sans conteste la nature tuberculeuse de toutes les péritonites chroniques. Il y a douze ans encore, à la Société de médecine interne de Berlin, Henoch maintenait la distinction, qu'il avait toujours soutenue, entre la péritonite chronique simple et la péritonite tuberculeuse. « Il y a incontestablement, dit-il, des cas de péritonite simple et on ne voit pas pourquoi le péritoine ne serait pas comme la plèvre le siège d'un épanchement séreux simple. » Pour lui, bon nombre de péritonites soi-disant tuberculeuses opérées et guéries ne sont pas de nature bacillaire. C'est vouloir con-

server comme affection spéciale du péritoine l'ancienne ascite essentielle, ou ascite essentielle des jeunes filles.

Les nombreux procédés scientifiques qui ont été préconisés dans ces dernières années pour arriver à affirmer la nature tuberculeuse des épanchements ont été surtout employés pour les liquides pleuraux : inoculation du liquide au cobaye ; culture du liquide retiré par ponction ; séro-diagnostic de la tuberculose ; étude de la perméabilité des séreuses ; étude cryoscopique des liquides épanchés ; cyto-diagnostic.

Si les auteurs ont moins dirigé leurs recherches vers l'étude des liquides péritonéaux, cela tient à ce que la nature tuberculeuse de ces épanchements a été surabondamment démontrée par les nombreuses laparotomies faites jusqu'à ce jour ; là où les procédés d'investigation clinique ordinaires ne montraient que la présence d'une certaine quantité de liquide dans la cavité abdominale, les opérateurs constatèrent, sur le péritoine, la présence de néoformations caractéristiques.

Ce n'est pas à dire que les cliniciens et les expérimentateurs aient délaissé la péritonite tuberculeuse ; la magistrale description de Grisolle persiste tout entière, et rien n'y a été ajouté depuis ; les auteurs qui l'ont suivi se sont surtout attachés à donner une classification des formes de la maladie. Nous verrons au cours de notre étude que la pathogénie et le traitement ont fait l'objet de nombreux travaux ; aussi notre intention dans ce travail n'est pas de répéter tout ce qui a été dit sur la péritonite tuberculeuse. Nous avons voulu faire une étude d'ensemble de la tuberculose péritonéale chez l'enfant, en nous servant surtout des observations de la clinique de M. le professeur agrégé Haushalter. Quelques considérations sur la tuberculose infantile nous permettront d'abord d'établir une classification générale des formes de la maladie, et de donner une description, que nous croyons bien clinique, des différentes lésions que peut créer la localisation sur le péritoine du processus tuberculeux.

Nous aborderons les différentes questions qui se rapportent au sujet, en signalant au passage les travaux récents ; nous insisterons particulièrement sur le traitement, et nous donnerons le résultat du traitement médical dans la cure des péritonites tuberculeuses observées au service des enfants.

CONSIDÉRATIONS SUR LA TUBERCULOSE INFANTILE EN GÉNÉRAL

La tuberculose localisée à un seul organe ou à un seul appareil est exceptionnelle chez l'enfant. Sur 94 autopsies d'enfants tuberculeux faites jusqu'en 1898 par M. Haushalter (1), 8 fois seulement la tuberculose ulcéro-caséeuse limitée au poumon fut responsable de la mort; dans plus des quatre cinquièmes des faits la tuberculose était généralisée; à quoi tient cette généralisation? Est-elle due simplement à une résistance moindre de l'enfant à l'infection tuberculeuse? La question n'est pas résolue, et il faut se borner à constater le fait.

Si la raison de cette généralisation n'est pas connue, le mécanisme en est plus facile à expliquer. Les nombreuses autopsies, faites par de nombreux cliniciens, ont montré la très grande fréquence de la tuberculose du poumon et des ganglions trachéo-bronchiques. M. Haushalter (1), dans 94 autopsies, indique la répartition suivante :

Poumons atteints	87 fois.	Péritoine	19 fois.
Ganglions trachéo-bronchiques	70 —	Ganglions mésentériques	17 —
Rate	45 —	Reins	12 —
Foie	44 —	Cerveau	10 —
Méninges	41 —	Intestin	4 —
Plèvre	20 —	Larynx	1 —
		Endocarde	1 —

Les tableaux de Emmet Holt et de Frœbelius (2) sont à peu près identiques.

Il est donc démontré que c'est par le poumon que s'effectue surtout la contamination. Dans la grande majorité des cas le chancre pulmonaire s'accompagne d'un retentissement ganglionnaire; tout peut s'arrêter là, la lésion pulmonaire guérir et la tuberculose rester localisée aux ganglions, et même la lésion ganglionnaire peut guérir à son tour : nous avons pu recueillir, à l'autopsie d'une femme de quarante ans morte d'une maladie accidentelle, un ganglion qui avait subi une transformation calcaire complète; aucune autre lésion tuberculeuse ne fut relevée au cours de l'autopsie. Mais le plus souvent cette tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques est le point de départ d'une infection générale, d'une bacillémie.

Suivant l'intensité de l'infection, suivant les organes atteints,

(1) HAUSHALTER, Considérations sur 94 cas de tuberculose infantile avec autopsie (*Arch. de méd. des enfants*, 1898).
(2) Reproduits dans la Thèse de Mutelet, Nancy, 1898.

suivant leur nombre, la maladie prend des types anatomo-cliniques bien différents. Si la localisation du germe se fait sur la peau, les os, les séreuses articulaires, on aura la forme de tuberculose soit localisée à un seul organe, soit généralisée périphérique. Ce sont les tuberculoses locales curables, dites chirurgicales. Si, au contraire, les organes internes sont atteints, la maladie prendra le type de la tuberculose diffuse chronique ou subaiguë, avec prédominance possible sur tel ou tel organe. Et enfin, si l'infection est intense, ce sera le type de la tuberculose miliaire aiguë qui sera réalisé.

Cela ne veut pas dire que ces différents types cliniques ne peuvent pas se fondre l'un dans l'autre ; il n'est pas défendu à un enfant atteint de tuberculose viscérale de faire un *spina ventosa.*

La tuberculose granulique, elle aussi, complique souvent et termine rapidement une évolution bacillaire chronique.

CLASSIFICATION DES FORMES DE LA TUBERCULOSE PÉRITONÉALE

Les considérations qui précèdent vont nous être d'une grande utilité pour la classification des différentes formes de la tuberculose péritonéale chez l'enfant.

Les divisions adoptées autrefois par les auteurs, et surtout par ceux qui se sont occupés du traitement chirurgical, étaient les suivantes : forme miliaire, forme ascitique généralisée ou enkystée, forme ulcéreuse, forme fibreuse. Telle était du moins la classification de Pic (1) dans sa thèse ; Lévi-Sirugue (2), à part la forme miliaire aiguë, fait rentrer tous les cas dans deux catégories : forme caséeuse et forme fibreuse sèche ou ascitique. Marfan (3) donne le tableau d'ensemble suivant :

- Tuberculose péritonéale.
  - Localisée...
    - Périhépatite.
    - Périsplénite.
    - Pelvi-péritonite.
    - Péritonite herniaire.
    - Pérityphlite.
  - Généralisée.
    - Aiguë...... | Granulique.
    - Chronique.
      - Forme ascitique pure.
      - Forme fibro-caséeuse.
      - Forme fibro-adhésive.

Cette dernière classification est évidemment très complète,

(1) Pic, Thèse de Lyon, 1890.

(2) Lévi-Sirugue, Étude anatomo-pathologique et expérimentale de la tuberculose péritonéale. Thèse de Paris, 1897.

(3) Marfan, *Traité des maladies des enfants*, art. Péritonite tuberculeuse.

mais il nous semble qu'elle est plutôt anatomique que clinique, et que, si elle est parfaite pour l'adulte, elle ne semble pas répondre à ce qu'on est en droit d'attendre d'une classification générale. Il semble assez difficile, en effet, d'y faire entrer toutes les formes de la maladie, et par suite, chose importante, on ne peut tirer des conclusions fermes au point de vue du pronostic et du traitement. Aussi proposons-nous la classification suivante tirée des formes de la tuberculose infantile en général.

Nous étudierons d'abord la *tuberculose péritonéale au cours de la tuberculose miliaire aiguë* ; ensuite la *tuberculose péritonéale au cours de la tuberculose diffuse subaiguë ou chronique*, et enfin la *tuberculose péritonéale considérée comme maladie évoluant isolément, ou encore comme tuberculose locale*.

Nous verrons que cette même division se retrouvera dans les différents chapitres et que surtout elle nous sera d'un grand secours pour apprécier les différents modes de traitement qui ont été indiqués dans la péritonite tuberculeuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La tuberculose du péritoine présente avec la tuberculose des autres séreuses tellement d'analogie qu'il est nécessaire d'étudier comparativement les réactions des diverses séreuses contre le bacille de Koch.

La tuberculose des séreuses en général. — L'embryologie, en nous montrant la communauté d'origine des séreuses, nous permet déjà de comprendre pourquoi elles ont des aptitudes semblables, et pourquoi leurs réactions sont identiques. *Mais il est bien évident que leurs fonctions ultérieures produisent entre elles des différences bien marquées :* les processus pathologiques qui touchent les séreuses retentissent sur les organes sous-jacents, de même les maladies des organes peuvent retentir sur les membranes d'enveloppe.

On dit et on répète que les infections des séreuses sont habituellement bénignes, qu'elles sont « casanières », qu'elles prennent volontiers plusieurs séreuses plutôt que de se propager aux organes voisins, et qu'elles se cantonnent volontiers dans le système anatomique séreux. Cela n'est pas général, il y a des distinctions à faire suivant la séreuse touchée, et suivant le germe infectant. Si les méninges, le péricarde, la

plèvre même recouvrent des organes le plus souvent aseptiques, il n'en est pas ainsi pour le péritoine qui entoure la partie la plus riche en éléments microbiens de tout l'organisme. De là vient sa pathologie spéciale, de là viennent ses réactions à grand fracas quand l'intestin est en cause. Les méninges entourant des organes à fonction essentiellement indispensable produisent par leur inflammation des maladies rapidement mortelles, à cause du voisinage des éléments nerveux qui sont tués en quelques jours par les toxines sécrétées par les germes. Les inflammations du péricarde, par leur retentissement sur le cœur, ont également une autre gravité que les pleurésies, la fonction respiratoire étant généralement peu gênée, et que les inflammations des séreuses articulaires dont les fonctions sont plus spéciales.

Ceci étant dit au point de vue de la pathologie générale des séreuses, il n'en est pas moins vrai *qu'en ce qui concerne la tuberculose les membranes séreuses se comportent et réagissent d'une façon identique*. Si les méninges et le péricarde se séparent des autres séreuses par une gravité plus grande de leurs inflammations, la plèvre, le péritoine et les séreuses articulaires présentent des lésions identiques à évolution semblable. Les recherches récentes de Péron (1) pour la plèvre, de Lévi-Sirugue (2) pour le péritoine le prouvent.

Il est indispensable de tenir compte dans les altérations des membranes séreuses par le processus tuberculeux de deux éléments.

Tout d'abord il y a des phénomènes de *réaction banale* caractérisés par la présence d'exsudats et de fausses membranes, et en second lieu des produits de *réaction spécifique* : granulations et tubercules.

C'est l'idée que Bernheim (3) exprimait déjà en 1877, en disant que : « La diathèse tuberculeuse fait non seulement des granulations, mais encore des lésions diverses. »

Les granulations sont-elles la cause de l'inflammation? Les travaux récents et surtout les recherches de Péron semblent démontrer qu'elles n'en sont que le produit. Le

(1) Péron, Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre. Thèse de Paris, 1896.

(2) Lévi-Sirugue, Étude anatomo-pathologique et expérimentale de la tuberculose péritonéale. Thèse de Paris, 1897.

(3) Bernheim, *Leçons de clinique médicale*.

bacille tuberculeux agit en employant les procédés communs aux agents infectieux en général ; il est établi qu'il existe une lésion inflammatoire bacillaire caractérisée par des exsudats sans évolution tuberculeuse macroscopique. Ce sont là aussi les idées de Poncet quand il dit qu'il serait puéril de chercher aujourd'hui dans un contrôle anatomo-pathologique avec lésions bacillaires typiques : granulations, fongosités, etc., la caractéristique des lésions tuberculeuses (1).

Il n'en est pas moins vrai que ces deux éléments : inflammation et granulations, donnent, par l'importance plus grande de l'un ou de l'autre, leur aspect spécial aux diverses formes anatomiques.

I. — Lésions péritonéales au cours de la tuberculose aiguë.

Qu'observons-nous, en effet, dans la tuberculose miliaire aiguë au niveau du péritoine?

La cavité péritonéale est toujours libre, non cloisonnée.

L'*ascite*, loin d'être constante, est rarement signalée. Sur 100 cas de tuberculose miliaire suivis d'autopsie et étudiés par M. Haushalter à sa clinique, chez des enfants de zéro à douze ans, la présence de liquide dans le péritoine n'est indiquée que 3 fois. Ce liquide était abondant dans un seul cas, il était très clair. Ce peu d'abondance du liquide, son absence dans la plupart des cas peuvent s'expliquer par l'infériorité des moyens de défense de l'organisme ; l'infection tuberculeuse est très intense, la virulence du bacille est considérable, ou encore le terrain est peu résistant. On observe rarement des lésions macroscopiques de la séreuse ; *dans un seul cas elle était dépolie*, et les anses intestinales commençaient à s'agglutiner.

Enfin viennent les *granulations* ; elles forment généralement un semis plus abondant en certains endroits : l'épiploon, par exemple, où l'on peut nettement les apercevoir par transparence, la surface du foie, de la rate et enfin la face inférieure du diaphragme.

Le péritoine qui entoure le foie et la rate est souvent le siège d'une inflammation récente ; il est blanchâtre et présente des adhérences avec le péritoine sous-diaphragmatique.

(1) Voy. Mailland, Rhumatismes tuberculeux (*Gaz. hebd. de médecine*, 4 nov. 1900).



Il y a de la périsplénite et de la périhépatite. Il est assez curieux de constater qu'au-dessus du diaphragme les lésions sont identiques, les deux feuillets de la plèvre sont adhérents et l'on retrouve des granulations du même âge à leur surface. Ces lésions inflammatoires ne se retrouvent pas dans tous les cas; elles sont plutôt le fait d'une tuberculose à évolution plus lente, et nous les retrouverons plus accentuées dans la forme subaiguë.

Les granulations miliaires se rencontrent aussi, mais avec une fréquence moindre, sur le péritoine qui recouvre l'intestin, sur le mésentère, sur le petit épiploon; elles sont généralement dures, transparentes, ou semi-transparentes; leur couleur varie du gris au jaune, ces teintes différentes correspondant à des âges différents.

Telles sont les lésions observées au niveau du péritoine au cours de la tuberculose aiguë; peut-il y avoir une tuberculose miliaire aiguë limitée au péritoine? Chez l'enfant on ne peut en citer d'exemple; une observation de la thèse d'Aldibert (1), qui a trait à une péritonite tuberculeuse aiguë limitée au péritoine chez un enfant de onze ans, ne renferme pas d'autopsie et par conséquent n'est pas concluante.

Il existe enfin une variété de tuberculose aiguë dans laquelle les lésions sont limitées à la cavité pleuro-péritonéale.

C'est la forme décrite autrefois par Fernet (2) sous le nom de tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë. Boulland (3) et Lasserre (4) en ont apporté plus tard des exemples nouveaux. Enfin Apert (5) en a fait l'étude anatomo-pathologique; ses recherches histologiques lui ont montré que les travées du diaphragme présentent des lésions d'infiltration tuberculeuse; le processus est ici pénétrant, tandis que sur les viscères il est superficiel. L'explication qu'il donne de ce fait est tout anatomique : les lymphatiques des séreuses sont indépendants des lymphatiques des viscères; au contraire, il y a une communication facile entre les deux cavités pleurale et péritonéale par les puits lymphatiques de Ranvier. Ces derniers n'existant

(1) ALDIBERT, De la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse étudiée plus spécialement chez l'enfant. Thèse de Paris, 1892.

(2) FERNET, *Société médicale des hôpitaux*, 1884.

(3) BOULLAND, De la tuberculose du péritoine et des plèvres. Thèse de Paris, 1885.

(4) LASSERRE, Tuberculose pleuro-péritonéale. Thèse de Paris, 1894.

(5) APERT, Étude anatomo-pathologique d'un cas de tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë (*Arch. de méd. expérimentale*, 1898).

pas au niveau du péricarde, on peut comprendre pourquoi cette séreuse est rarement atteinte par le processus.

Cette forme spéciale de tuberculose n'existe pas chez l'enfant, ce qui ne veut pas dire qu'on ne puisse observer chez lui des lésions coexistant dans la plèvre et le péritoine ; c'est au contraire la règle ; aussi avons-nous tenu à signaler les recherches d'Apert, qui pourront nous être utiles pour certaines questions de pathogénie.

II. — Lésions du péritoine au cours de la tuberculose généralisée subaiguë ou chronique.

La tuberculose diffuse subaiguë ou chronique atteint les différents organes, mais avec une fréquence très variable pour chacun d'eux. Le poumon, les ganglions péritrachéobronchiques sont le plus souvent atteints; puis viennent la rate et le foie.

Le péritoine est moins souvent intéressé ; les lésions qu'on peut y observer sont très variables ; nous allons en donner un aperçu d'après les autopsies d'enfants morts dans le service de M. Haushalter.

Observation I (résumée). — *Tuberculose diffuse subaiguë.* — Ad. D..., enfant d'un an et demi, ayant présenté pendant la vie des signes d'infiltration tuberculeuse du sommet gauche, des gommes tuberculeuses de la peau ; mort dix-neuf jours après son entrée dans un état de cachexie extrême.

A l'*autopsie*, outre des lésions pulmonaires, ganglionnaires, on trouve éparses dans le grand épiploon une quinzaine de masses arrondies, de couleur blanchâtre, grosses comme des noisettes ; quelques-unes à la coupe montrent un centre ramolli. Il n'y a aucune autre lésion au niveau du péritoine.

Dans ce cas, c'est *la lésion spécifique qui prédomine*, *il n'y a pas de réaction péritonéale*, tout se borne à la présence dans le grand épiploon de tubercules volumineux.

Observation II (résumée). — *Tuberculose généralisée chronique.* — Honorine C..., enfant de cinq ans et demi, ayant présenté pendant la vie des signes d'infiltration des deux poumons, et dans les derniers temps des signes cavitaires. Micropolyadénopathie généralisée. Morte dans un état de cachexie extrême, vingt-cinq jours après l'entrée.

A l'*autopsie*, on trouve les poumons farcis de tubercules, la plupart caséeux, quelques petites cavernes, des lésions ganglionnaires.

Le foie et la rate présentent des tubercules à leur surface. Ils sont de la grosseur d'une noisette et sont caséeux. Le péritoine périhépatique est blanchâtre par places, surtout à la face convexe ; il existe des adhérences à ce niveau avec le péritoine sous-diaphragmatique. La partie de la séreuse

qui entoure la rate présente les mêmes lésions; des adhérences lâches se sont déjà formées entre le foie et la rate.

Dans cette deuxième observation, la séreuse présente déjà une réaction inflammatoire, localisée il est vrai, et d'une intensité peu considérable ; *ces lésions de périhépatite et de périsplénite sont très fréquentes* et nous pourrions citer de nombreuses observations où elles ont été signalées à l'autopsie à l'exclusion d'autres lésions péritonéales.

OBSERVATION III (résumée). — *Tuberculose diffuse subaiguë.* — Marguerite L..., enfant de deux ans et demi, soignée depuis six mois pour rachitisme très accentué. Est prise de bronchite fébrile dans le courant de l'hiver; présente ensuite un amaigrissement rapide, devient triste, meurt rapidement après quelques convulsions suivies de coma, un mois et demi après le début de la maladie.

A l'*autopsie*, on constate une infiltration des deux poumons, trois tubercules cérébraux, et des lésions ganglionnaires.

Dans l'abdomen il n'y a pas de liquide, mais le péritoine pariétal et le péritoine viscéral sont parsemés de petits tubercules de la grosseur d'un grain de chènevis à celui d'une lentille. Les anses intestinales sont agglomérées en paquet, les adhérences qui les unissent sont lâches et peuvent facilement se déchirer. Le péritoine périhépatique et périsplénique présente aussi des tubercules jaunes, il y a des adhérences avec le diaphragme.

L'absence d'ascite indique dans ce cas le peu d'intensité de la réaction inflammatoire, malgré la présence de nombreux tubercules épars sur la séreuse ; et pourtant cette réaction existe déjà plus marquée que dans les exemples précédents ; l'observation suivante montre un degré encore plus avancé de l'inflammation péritonéale.

OBSERVATION IV (résumée). — *Tuberculose diffuse subaiguë.* — Paul G..., enfant de quatre ans et demi. A son entrée présente des signes d'induration du sommet droit, une température normale le matin, atteignant 38° tous les soirs. Après une amélioration passagère traduite par une augmentation de poids de 2 kilogrammes, la tuberculose évolue rapidement et se termine par une méningite quatre mois après le début de la maladie.

A l'*autopsie*, on trouve quelques tubercules jaunes sur le poumon gauche, une infiltration diffuse du sommet droit et une petite excavation à la base du même côté, les lésions habituelles de la méningite basilaire et des ganglions trachéo-bronchiques caséeux.

Il n'y a pas de liquide dans la cavité abdominale. Le péritoine qui recouvre l'intestin présente de nombreux tubercules jaunes, saillants, gros comme des lentilles; les anses intestinales sont adhérentes, il est difficile de les séparer; si l'on essaie de rompre ces adhérences, on déchire des masses caséeuses qui s'y trouvent situées. Il y a également de la périhépatite et de la périsplénite avec fortes adhérences du foie au diaphragme.

Nous rapporterons enfin une dernière observation de tuberculose subaiguë, qui nous montre des lésions encore plus profondes.

Observation V (résumée). — *Tuberculose généralisée chronique subaiguë.* — Augustine O..., enfant de huit ans, ayant depuis trois ans des lésions ganglionnaires tuberculeuses du cou, abcès et fistules. Il y a six mois, amaigrissement progressif. Tousse et crache. A l'entrée on constate des signes d'induration du sommet droit; après une période d'amélioration de deux mois environ, l'enfant se met de nouveau à tousser ; des craquements apparaissent au sommet droit, les crachats contiennent du bacille de Koch. L'état général devient de plus en plus mauvais. Quelques jours avant la mort on constate du ballonnement du ventre avec douleurs assez fortes à la pression, enfin surviennent des vomissements, de la diarrhée, et de la *phlegmatia alba dolens* de la jambe droite. L'enfant meurt après six mois de séjour à l'hôpital.

A l'*autopsie*, on constate qu'il y a des adhérences très fortes de la paroi abdominale avec l'épiploon, de l'épiploon avec les anses intestinales. Le grand épiploon est épaissi et infiltré de tubercules. La cavité abdominale renferme des matières fécales ; l'intestin grêle forme une petite masse rétractée, les anses sont agglomérées en masse, de nombreux tubercules se montrent à leur surface; si l'on essaie de les séparer, on ouvre des loges remplies d'un magma puriforme à odeur fétide; quelques-unes renferment des matières fécales. Périhépatite, périsplénite. La face convexe du foie est recouverte de tubercules aplatis qui forment une couche continue séparant le foie du diaphragme. La rate est comme entourée d'une coque fibreuse très épaisse.

Il n'y a pas de tubercules dans l'intestin.

De plus il y a des lésions cavitaires au sommet du poumon droit, des tubercules disséminés dans le poumon gauche, et des ganglions bronchiques caséeux.

L'étude de ces cinq observations nous montre que le péritoine peut être plus ou moins atteint au cours de la tuberculose chronique; nous les avons choisies parmi beaucoup d'autres parce qu'elles indiquent bien la gradation de l'importance des lésions. En partant d'une forme caractérisée seulement par la présence de quelques tubercules dans le péritoine, nous avons abouti à une forme extrême caractérisée par la tendance ulcéro-caséeuse des tubercules avec réaction inflammatoire concomitante. Un point sur lequel nous tenons à insister est le suivant : dans la plupart de ces cas on constate l'absence d'ascite ; il est évident que, quand les lésions ont pris le caractère ulcéro-caséeux, la réaction péritonéale ne se caractérise plus par l'exsudat, mais par la formation de néo-membranes et d'adhérences; mais dans les formes de début (observations I et II) l'ascite n'existait pas non plus; c'est du reste là un fait que nous retrouverons au chapitre des

symptômes ; l'épanchement pleural est également un fait rare au cours de cette forme de tuberculose; en tout cas, si l'exsudat existe, il est peu abondant.

Il est rationnel d'expliquer cette absence de réaction par l'infériorité des moyens de défense de l'organisme dans ces formes de tuberculose diffuse.

III. — Tuberculose péritonéale évoluant isolément.

Qu'observons-nous, en effet, dans les cas où, par suite de la résistance plus grande de l'individu, ou encore de la virulence moindre du germe, la tuberculose reste localisée à un organe, au péritoine en particulier?

Ici l'organisme réagit énergiquement et cette réaction se traduit par une exsudation abondante ; la pleurésie, l'hydarthrose, l'ascite en sont la conséquence.

L'abondance de l'épanchement, loin d'être considérée comme une circonstance défavorable, est d'un bon pronostic pour l'évolution ultérieure de la maladie.

La *péritonite tuberculeuse à forme ascitique* est considérée comme remarquablement bénigne ; pendant longtemps on n'a pas soupçonné sa nature tuberculeuse à cause de cette bénignité même. C'est l'« ascite essentielle des jeunes filles », décrite par Cruveilhier, et la « péritonite exsudative chronique simple », que Henoch compare à la pleurésie idiopathique. Les résultats de la laparotomie (1), et les nouveaux moyens de diagnostic employés pour déceler la nature tuberculeuse des épanchements des séreuses, ont fait rentrer l'ascite essentielle dans le cadre de la tuberculose.

Les lésions qu'on rencontre dans cette forme sont à rapprocher de celles de la pleurésie séro-fibrineuse ; elles ont été étudiées récemment par Péron (2) et par Lévi-Sirugue (3). Cette forme est surtout caractérisée par le peu de lésions visibles à l'œil nu ; ce sont surtout des lésions histologiques. Le péritoine est resté mince, on peut apercevoir par transparence de petites taches laiteuses dans l'épiploon ; ce sont des tubercules. Généralement il y a peu de bacilles, les cellules géantes sont en grand nombre. Le tissu fibreux est abondant.

(1) Bouilly, *Soc. de chirurgie*, oct. 1893.
(2) Péron, *Loc. cit.*
(3) Lévi-Sirugue, *Loc. cit.*

Lévi-Sirugue a également étudié les liquides d'ascite ; contrairement à l'opinion de Courtois-Suffit (1) qui attribue la production de l'ascite à la sclérose hépatique concomitante, il croit que, dans la grande majorité des cas, la seule lésion péritonéale doit être mise en cause. Ces liquides d'ascite, examinés au point de vue bactériologique, montrent souvent des bacilles par l'examen sur lamelles.

La nature de l'exsudat a une importance considérable au point de vue du pronostic : un exsudat séro-fibrineux indique une inflammation tuberculeuse atténuée et une défense énergique des tissus ; l'épanchement purulent, au contraire, est produit par l'insuffisance des moyens de défense contre une inflammation virulente.

La réaction défensive de l'organisme, au lieu de se traduire par la production de liquide, peut consister dans la production de tissu fibreux. Ces *formes fibreuses sèches* ont été étudiées par Lévi-Sirugue ; il en cite un exemple avec examen anatomique complet. Les lésions sont tout à fait comparables à celles de la pleurésie séro-fibrineuse avec le liquide en moins ; l'étude histologique y montre du tissu fibreux, des cellules épithélioïdes en évolution fibroplastique, des cellules géantes nombreuses, peu de bacilles le plus souvent enfermés dans des cellules géantes. S'il y a des amas caséeux avec bacilles, ils sont souvent bien enkystés de tissu fibreux.

L'observation suivante, qui a trait à un enfant de dix-huit mois soigné pour une péritonite tuberculeuse et mort de diphtérie, est un exemple de cette forme de la maladie.

Observation VI (résumée). — *Péritonite tuberculeuse. Forme ascitique suivie de forme fibreuse. Diphtérie. Mort.* — Fernande M..., dix-huit mois. L'enfant n'a pas fait de maladie antérieure, elle est pâle, les chairs sont molles, elle n'a pas de fièvre.

L'abdomen est distendu ; dans la station debout on constate l'existence d'une matité en forme de croissant très mince.

Les autres appareils sont sains.

La matité disparaît complètement au bout d'un mois, l'état général n'est pas très bon.

L'enfant contracte la diphtérie et meurt avec des symptômes d'intoxication grave.

A l'*autopsie*, on constate qu'il n'y a pas de liquide dans l'abdomen.

Le péritoine pariétal et intestinal est semé de granulations tuberculeuses ressemblant à des papules, du volume d'un grain de chènevis.

(1) Courtois-Suffit, *Traité de médecine Charcot-Bouchard*, art. Péritonite.

Les anses intestinales sont adhérentes, ces adhérences sont fibreuses.
L'épiploon est infiltré et adhérent à l'intestin.
Le péritoine diaphragmatique est tapissé de tubercules jaunes. Le foie est adhérent au diaphragme.
A la surface du poumon on trouve quelques granulations crues, et à la coupe quelques foyers de broncho-pneumonie peu volumineux.
Les ganglions trachéo-bronchiques sont volumineux, mais non caséeux.

L'évolution du tubercule peut se faire vers la caséification, la *péritonite caséeuse* est constituée; nous en avons donné des exemples dans les observations IV et V rapportées plus haut. Cette forme est caractérisée par la quantité des bacilles et par l'étendue des lésions nécrotiques; les leucocytes dégénérés et détruits tombent dans la cavité péritonéale et y forment du pus. Les adhérences qui se forment ne sont nullement protectrices, elles sont seulement dues au contact des zones mortifiées. Ces lésions sont l'expression de l'infériorité de la défense de la séreuse contre le bacille de Koch ; elles sont comparables à celles de l'empyème tuberculeux.

L'ascite peut exister dans ces cas, comme la pleurésie peut se montrer au cours d'une tuberculose infiltrée, mais généralement il s'agit de liquide purulent et peu abondant.

Nous ferons remarquer qu'il est rare d'observer des lésions aussi avancées chez les enfants dont la tuberculose est cliniquement localisée au péritoine, ou à la séreuse pleuro-péritonéale; elles sont surtout trouvées à l'autopsie de sujets morts de tuberculose généralisée. Mais il existe des *formes de transition* que Lévi-Sirugue a bien étudiées au point de vue histologique.

Les parties caséifiées sont limitées et bien enkystées de tissu fibreux. Les adhérences entre les anses intestinales ne présentent pas une masse uniforme de tissu caséeux, mais elles montrent toujours du tissu fibreux qui ou bien s'associe au tissu caséeux et tend à le faire disparaître, ou bien existe seul. Dans ces adhérences on voit généralement un développement vasculaire notable. Les bacilles y sont peu nombreux, ils sont généralement entre les cellules épithélioïdes.

Toutes ces lésions nous indiquent une tendance vers la guérison; ce sont ces mêmes lésions qui ont été trouvées à l'examen de fragments de péritoine enlevés pendant la laparotomie.

La tuberculose du péritoine présente donc de nombreuses

variétés au point de vue de l'anatomie pathologique.

En mettant à part la tuberculose miliaire aiguë qui a ses caractères spéciaux, il semble difficile au premier abord de faire une distinction entre nos deux autres catégories; les mêmes formes peuvent, en effet, s'y rencontrer; ici comme ailleurs il n'y a pas de séparation bien tranchée; mais nous ferons remarquer que si, dans la tuberculose diffuse subaiguë, on peut observer des formes fibro-caséeuses, celles-ci sont surtout le fait de la tuberculose limitée au péritoine.

Nous nous résumons dans le tableau suivant :

I. Tuberculose miliaire aiguë......	Granulie péritonéale.	
II. Tuberculose diffuse subaiguë...	1. Tubercules sur la séreuse. Sans inflammation.	
	2. Forme caséeuse	sèche.
		ascitique.
	3. Forme fibro-caséeuse.	
III. Tuberculose limitée au péritoine.	Forme ascitique.	
	Forme fibro-caséeuse.	
	Forme fibreuse sèche.	

PATHOGÉNIE

La tuberculose péritonéale résulte de la fixation du bacille de Koch sur la séreuse. Quelle est la voie suivie par l'agent microbien pour aller infecter le péritoine ?

I. — Tuberculose aiguë.

La généralisation rapide de l'infection, la présence de granulations miliaires sur tous les organes ou sur un certain nombre d'entre eux avec une fréquence particulière pour les membranes séreuses, ne laisse pas de doute sur la voie suivie; il s'agit là d'une *infection sanguine*, d'une bacillémie. Les bacilles sont puisés dans un foyer ancien de tuberculose, le plus souvent dans les ganglions trachéo-bronchiques. MM. Haushalter et Frühinsholz (1) ont montré que dans 95 p. 100 des cas cette adénopathie existait et qu'elle avait toujours le caractère d'une tuberculose ancienne; mais comment l'infection sanguine peut-elle résulter de la lésion ganglionnaire? La question n'est pas encore tranchée; les rapports très étroits qui

(1) Haushalter et Frühinsholz, Adénopathie trachéo-bronchique (*Arch. de méd. des enfants*, mars 1902).

existent entre les ganglions et les gros vaisseaux ne suffisent pas à expliquer le passage des bacilles dans le sang, les parois de ces vaisseaux ayant toujours été trouvées intactes.

II. — Tuberculose diffuse subaiguë.

La tuberculose diffuse subaiguë est aujourd'hui considérée par la plupart des auteurs comme ayant une pathogénie identique. Il est démontré, par le résultat des autopsies, que les organes le plus souvent atteints sont le poumon et les ganglions bronchiques. De là le virus tuberculeux, disséminé dans l'organisme par le courant sanguin, va produire sur les différents organes des lésions spécifiques. Des organes atteints et de leur nombre dépend la forme que va prendre la maladie : forme viscérale ou forme généralisée périphérique qui s'attaque surtout à la peau, au système ganglionnaire, aux os, aux articulations.

Les viscères abdominaux sont rarement épargnés, la rate et le foie semblent être des lieux de prédilection, les ganglions mésentériques sont tuméfiés, l'intestin est très souvent intact ainsi que les centres nerveux. Cette prédominance des lésions des viscères abdominaux nous explique la fréquence des lésions péritonéales et surtout de la périhépatite et de la périsplénite.

Nous sommes donc dès à présent fixés sur la pathogénie des péritonites tuberculeuses qui ne sont que l'aspect clinique de la tuberculose généralisée, chronique ou subaiguë.

III. — Tuberculose limitée au péritoine.

Il nous reste maintenant à étudier le mode de production de la péritonite tuberculeuse considérée comme évoluant isolément. Selon Marfan, les enfants atteints de péritonite tuberculeuse sont rarement des poitrinaires au sens clinique du mot ; il serait plus juste de dire que la péritonite peut être la première et l'unique manifestation de la tuberculose au même titre que la pleurésie. Cela veut-il dire que dans ces cas la péritonite tuberculeuse est primitive ? C'est là l'opinion de Pic (1) en ce qui concerne l'enfant. Ce fait n'est pas démontré ;

(1) Pic, Intervention chirurgicale dans la péritonite localisée et généralisée. Thèse de Lyon, 1890.

bien au contraire, dans la plupart des cas on peut retrouver la voie suivie par le bacille de Koch depuis l'organe primitivement atteint jusqu'à la séreuse.

L'opinion la plus ancienne est celle qui a été soutenue par Kœnig (1) : *la péritonite tuberculeuse est consécutive à l'entérite de même nature*. Cette affirmation ne résiste pas à l'observation des faits. Spillmann (2) la combat : sur 34 cas de péritonite réunis par Louis, Andral, Albanus, Kaulich, Delpeuch, 8 fois seulement on a noté des ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Chez l'enfant, au cours de la tuberculose diffuse subaiguë, les deux lésions peuvent coexister sans qu'il soit nécessaire de faire dépendre l'une de l'autre ; et même cette coexistence est rare ; sur 12 cas de tuberculose intestinale observés à la clinique des enfants, une seule fois on note la présence de quelques granulations et d'un peu de liquide dans le péritoine.

Les travaux de Dobroklonsky (3) ne sont pas un argument en faveur de l'opinion de Kœnig ; s'il a montré que les bacilles peuvent traverser la muqueuse intestinale sans produire de lésions apparentes, il n'a pu produire dans ses expériences de péritonite tuberculeuse.

Les *ganglions mésentériques* qui présentent si souvent des lésions de dégénérescence caséeuse ne réagissent jamais sur le péritoine environnant.

Les *ganglions iliaques* consécutifs à la coxalgie ont été aussi incriminés, mais combien de péritonites tuberculeuses sans coxalgie !

Les *organes génitaux* sont rarement atteints par la tuberculose chez l'enfant.

Dans le sexe masculin, la tuberculose de la prostate et des vésicules séminales n'existe pas avant l'époque de la puberté ; la fonte tuberculeuse du testicule est généralement une lésion bien limitée qui n'a que des rapports lointains avec la cavité péritonéale proprement dite, les adhérences à la peau du scrotum se faisant rapidement.

Dans le sexe féminin, il est peut-être plus fréquent d'observer chez l'enfant des lésions tuberculeuses de la trompe et de

(1) Kœnig, *Centralblatt für Chir.*, 1884, n° 6.
(2) Spillmann et Ganzinoty, art. Péritonite du *Dictionnaire Dechambre*.
(3) Dobroklonsky, *Congrès de la tuberculose*. Paris, 1889.

l'ovaire. Péron (1) cite un cas de tuberculose de la trompe chez une fillette de douze ans.

Dueñas (2) rapporte une observation de « tuberculose des organes génitaux internes féminins, avec infection secondaire du péritoine et de l'intestin » chez une fillette de onze ans.

M. Haushalter (3) a présenté à la Société de médecine de Nancy une trompe tuberculeuse trouvée à l'autopsie d'une fillette de deux ans et demi morte de tuberculose miliaire aiguë avec méningite.

Constensoux (4) cite également un cas de caséification tuberculeuse des trompes, avec généralisation au péritoine.

L'infection du péritoine est donc possible par cette voie, mais cela est rare, et il y a plutôt dans ces cas formation d'une péritonite circonscrite.

Le bacille de Koch peut encore arriver au péritoine par deux voies : la *voie sanguine*, et la *voie lymphatique à travers le diaphragme*.

Selon Marfan (5) la voie sanguine est le plus habituellement suivie; ce mode de pathogénie répond bien aux formes de la tuberculose infantile, et à la généralisation des lésions dans le péritoine. Il est bien évident que la plupart des tuberculoses dites locales de l'enfant reconnaissent pour cause une ancienne généralisation tuberculeuse, à laquelle l'organisme a résisté et qui n'a laissé comme trace qu'une lésion bien limitée : coxalgie, arthrites tuberculeuses en général, péritonite tuberculeuse, ou pleuro-péritonite tuberculeuse, etc. Le point de départ de cette généralisation siège presque toujours dans le poumon ou les ganglions bronchiques. La raison qui peut expliquer la localisation de la bacillémie en tel ou tel point n'est pas encore bien connue. Les expériences de Max Schüller, qui furent adoptées sans contrôle, ne sont pas concluantes. Lannelongue et Achard, qui ont essayé de reprendre cette expérimentation, prétendent que les cultures employées par Max Schüller pour ses inoculations n'étaient pas celles du véritable agent de la tuberculose, encore inconnu à cette époque (1880). Aussi n'est-il pas douteux que ces inoculations produisaient plutôt des arthrites septiques

(1) Péron, *Revue mens. des mal. de l'enfance*, juin 1894.
(2) Dueñas, *Archiv of Ped.*, oct. 1901.
(3) Haushalter, *Soc. de médecine de Nancy*, juill. 1901.
(4) Constensoux, *Soc. anatomique*, 1897.
(5) Marfan, *Traité des maladies de l'enfance*.

que des lésions tuberculeuses. Lannelongue et Achard (1) ont employé des cultures pures ; tous les animaux en expérience sont morts tuberculeux sans présenter de lésions tuberculeuses au niveau du point traumatisé.

Lannelongue et Achard en concluent que « *chez l'homme la grande loi de pathologie générale que l'on a déduite des expériences de Max Schüller ne trouve que d'une manière tout à fait exceptionnelle son application à la tuberculose, bien qu'elle dût précisément, dans l'esprit de son auteur, expliquer les faits relatifs à cette infection* ».

Il n'en est pas moins vrai que la voie sanguine est souvent celle que suit le bacille de Koch pour arriver au péritoine; mais dans un bon nombre de cas *la tuberculose du péritoine est secondaire à une tuberculose de la plèvre.*

Cette affirmation n'est pas en contradiction avec la pathologie générale de la tuberculose infantile ; à mesure que l'enfant grandit, il tend à faire sa tuberculose à la façon de l'adulte ; dans la seconde enfance on peut observer des lésions ulcéro-caséeuses du poumon isolées ; pourquoi n'observerait-on pas aussi des lésions pleurales isolées? cliniquement isolées du moins, puisque la pleuro-tuberculose n'est jamais primaire et qu'elle succède à une tuberculose antérieure du poumon ou des ganglions bronchiques.

Une fois la lésion pleurale constituée, la communication facile des deux séreuses par les lymphatiques du diaphragme explique l'ensemencement consécutif du péritoine. Les recherches anatomo-pathologiques d'Apert (2) nous montrent bien les lésions d'infiltration tuberculeuse que présentent les travées du diaphragme.

La péritonite tuberculeuse est souvent très accentuée au niveau de la partie de la séreuse qui recouvre le diaphragme ; très souvent aussi les autopsies permettent d'observer des lésions identiques du côté de la cavité pleurale et du côté de la cavité péritonéale.

Il est vrai que la tuberculose peut se localiser simultanément sur la plèvre et sur le péritoine ; il est vrai qu'on a vu des tuberculoses d'abord limitées au péritoine envahir secondairement la plèvre ; cela est possible, mais prouve une

(1) LANNELONGUE et ACHARD, Traumatisme et tuberculose. Note lue au Congrès de la tuberculose à Berlin en 1899 (*Revue de la tuberculose*, juill. 1899).

(2) APERT, *Loc. cit.*



fois de plus que l'infection d'une séreuse par l'autre peut se faire facilement.

L'observation VIII que nous rapportons plus loin montre très nettement ce fait. Un enfant d'abord traité pour une poussée aiguë de tuberculose et présentant des symptômes d'induration d'un sommet, d'adénopathie trachéo-bronchique et de pleurite d'une base, revient quelques mois après avec une péritonite tuberculeuse à forme ascitique. Il est assez rare de pouvoir observer la succession des lésions d'une façon aussi évidente que dans ce cas.

Pour résumer ce chapitre de pathogénie, nous dirons que, si la tuberculose péritonéale qui se produit au cours de la tuberculose miliaire aiguë et au cours de la tuberculose diffuse subaiguë ou chronique a pour cause l'arrivée au niveau de la séreuse du bacille de Koch par la voie sanguine, nous ne croyons pas que cette voie soit aussi fréquemment suivie par l'agent microbien dans les cas de tuberculose limitée au péritoine, ou plutôt au péritoine et à la plèvre.

La plèvre, qui, par ses rapports immédiats avec le poumon et les ganglions bronchiques, peut être ensemencée par ces organes, peut ensemencer à son tour le péritoine sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir la voie sanguine.

(*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

PLEURÉSIE SIMULANT L'APPENDICITE

Par le Dr J. COMBY.

J'ai publié, en collaboration avec le Dr Zielinski (*Arch. de méd. des enfants*, 1902, page 741), une observation de pneumonie simulant l'appendicite. Il s'agissait d'un garçon de huit ans pris brusquement de fièvre, vomissements, avec douleurs localisées au côté droit du ventre. Le diagnostic d'appendicite fut porté par le médecin traitant; mais, le cinquième jour de la maladie, on trouvait un souffle net au sommet droit, et l'on pouvait affirmer l'existence d'une pneumonie ayant donné les symptômes de l'appendicite. Des erreurs analogues ont été publiées de différents côtés, se rapportant presque toutes à la pneumonie. La pleurésie expose beaucoup moins à la confusion; mais elle y expose aussi, et nous allons en citer un exemple :

OBSERVATION. — *Garçon de sept ans et demi. — Scarlatine. — Pleurésie droite pendant la convalescence. — Symptômes pseudo-appendiculaires.*

A... (*René*), âgé de sept ans et demi, entre le 3 mars 1904 au pavillon de la scarlatine, à l'hôpital des Enfants-Malades.

A. H. — Parents bien portants.

A. P. — Né à terme, nourri au sein maternel, l'enfant a été sevré à dix-huit mois; première dent à huit mois, marche à un an; coqueluche à trois ans. Otorrhée purulente bilatérale depuis l'âge de quatre ans. Pas d'autres maladies.

Céphalalgie, dysphagie depuis trois jours. Pas de vomissements, constipation. Éruption scarlatiniforme le 2 mars.

État actuel. — Langue saburrale, amygdales grosses, rouges, recouvertes d'un enduit blanchâtre; éruption rouge granitée sur le thorax. Pas d'albumine; otite double. Le 9 mars, la desquamation commence; la gorge est nette. Pas de fièvre jusqu'au 21 mars, où la température commence à dépasser 38°. Le 26 au soir, elle est à 38°,8; le 27, elle est à 38°,8 le matin, 40° le soir. Puis la température revient à la normale au commencement d'avril. Le 5 avril au soir, 40°. Cette température est dépassée les jours suivants. Le 8 avril, la température marque 37°5 le

matin, 40°,7 le soir. Alors l'enfant accuse des douleurs abdominales vives avec sueurs froides ; le ventre est ballonné. Pas de vomissements ni constipation. L'interne de garde, appelé, fait le diagnostic d'*appendicite aiguë* et ordonne la diète absolue, la glace sur le ventre. Le 9, même état; on constate que la douleur abdominale siège surtout à droite. Le 10, la fièvre s'abaisse, et on permet quelques liquides. Le 11, quoique la fièvre soit remontée (40°,7), tout phénomène abdominal a disparu, et on remarque que l'enfant tousse et a de la dyspnée. L'auscultation révèle alors, dans la moitié inférieure du poumon droit, en arrière, un souffle pleurétique très net.

Le 12, ce souffle s'accentue ; la matité est absolue ; il existe un épanchement qui tend à augmenter. Le 20, le souffle diminue d'intensité; il n'y a pas de fièvre depuis quatre jours. Jusqu'au moment de la sortie (le 1er mars) le thermomètre reste à 37° ou 37°,3.

L'épanchement s'est résorbé spontanément, sous l'influence du régime lacté et des diurétiques. L'examen attentif de l'abdomen, depuis la crise d'avril, n'a révélé aucun point suspect dans la région de Mac Burney.

Voilà donc un cas de pleurésie séro-fibrineuse développée dans la convalescence d'une scarlatine chez un enfant de huit ans. Cette pleurésie, marquée par une assez forte fièvre au début, s'est accompagnée d'un *point de côté abdominal*. La pleurésie était à droite, le point de côté également : d'où la confusion avec l'appendicite. Quoique les phénomènes abdominaux fussent très accusés, il faut remarquer que le facies est toujours resté bon. Avec un ventre ballonné et des douleurs vives, l'enfant avait le visage naturel, sans aucun des traits qu'on voit dans l'appendicite. Cela était bien fait pour nous mettre en garde. Il faut ajouter qu'il n'y a eu ni vomissements, ni constipation. Enfin l'auscultation, en faisant entendre un souffle pleurétique, a bien montré qu'il fallait chercher du côté de la plèvre la cause des phénomènes pseudo-appendiculaires.

Cette observation montre donc que la pleurésie droite peut, dans quelques cas, au début surtout, faire penser à l'appendicite, à cause de la localisation abdominale de son point de côté. Il y a donc des pleurésies simulant l'appendicite, des *pleurésies pseudo-appendiculaires*, comme on a des *pneumonies pseudo-appendiculaires*. En d'autres termes, les affections aiguës pleuro-pulmonaires, quand elles siègent à droite, peuvent, par le point de côté abdominal qu'elles déterminent souvent chez l'enfant, simuler l'appendicite.

En pareil cas, il ne faut pas tenir un compte exclusif du point de Mac Burney, mais peser tous les symptômes, examiner les organes thoraciques, et ne pas précipiter l'intervention avant d'avoir assis le diagnostic sur une base solide.

REVUE GÉNÉRALE

NOUVELLE VARIÉTÉ D'ÉRYTHÈME

Sous le nom de *Megalerythema epidemicum* ou *Erythema infectiosum*, M. Plachte (*Berl. klin. Woch.*, 29 février 1904) décrit une nouvelle maladie de l'enfance qu'il aurait observée en mai 1900.

Une fille de trois ans présente tout à coup une éruption à la face (joues et nez principalement). Les taches variaient entre les dimensions d'un ongle et celles d'une pièce d'argent de 50 pfennigs. Elles étaient surélevées au centre et d'une couleur rouge luisant. Les bords n'étaient pas nettement limités. Pas de douleur ni de prurit. Dans l'espace de un ou deux jours, le centre se déprimait et la couleur rouge faisait place à une teinte vert brunâtre, puis à la couleur normale de la peau.

A mesure que le centre se flétrissait, la périphérie des éléments les plus grands persistait sous forme d'un anneau assez large, qui graduellement se rétrécissait avant de disparaître. L'éruption, ayant abandonné la face, gagnait les membres, où l'on notait la présence d'éléments beaucoup plus larges, ayant les dimensions d'une pièce de 5 marks ou de la paume de la main, en marquant une tendance à la confluence. Le tronc fut atteint en dernier lieu. Pas de desquamation, sauf au niveau du sternum. Après la disparition complète de la première éruption, plusieurs taches irrégulières se montrèrent en différents points du corps. On peut les considérer comme des rechutes. Guérison en huit ou neuf jours. Les muqueuses restèrent indemnes. Pas de fièvre et aucun trouble de la santé générale, si l'on néglige de vagues douleurs des membres accusées une seule fois.

La famille de cette fillette comprenait cinq adultes, qui échappèrent à l'épidémie, et trois enfants dont l'aînée, une fille de sept ans, avait été atteinte la première, huit jours avant sa plus jeune sœur. La troisième, jumelle de celle-ci, fut prise cinq à six jours plus tard; c'est elle dont on vient de lire l'observation. Dans les

deux premiers cas, le tronc ne fut pas atteint par l'éruption.

M. Plachte pense que cet érythème épidémique à grands éléments a été décrit sous différents noms par d'autres observateurs. C'est ainsi que Tschamer, en 1886, lors d'une épidémie de rubéole qui sévissait à Graz, en avait observé 30 cas, dont 3 chez des femmes. Trois fois seulement le tronc était affecté. Dans cette même ville, en 1889 et 1890, 17 autres cas, en coïncidence avec une épidémie de rubéole, furent encore observés.

La rougeole ne confère pas d'immunité à l'égard du *Megalerythema* et inversement. D'après Tschamer, d'après Escherich, qui ont vu les épidémies de Graz, cet érythème ne serait qu'une variété de rubéole.

Mais cette opinion se trouve battue en brèche par les observations recueillies dans les environs de Giessen, en 1899, par Stickler. Ces cas, au nombre de 45, sont présentés comme une nouvelle maladie infectieuse de l'enfance, l'*Erythema infectiosum*.

Il y a de grandes analogies entre la description de Stickler et celle de Plachte ; cependant Stickler a noté parfois un léger prurit, une ascension thermique initiale avec mal de gorge, une confluence de l'éruption imitant les plaques rouges de la scarlatine, et enfin des douleurs réelles dans les membres. L'épidémie se déclara vers la fin d'avril et le commencement de mai, comme à Graz et dans les cas de M. Plachte. La même année, à Graz, pendant une poussée de rubéole, des cas de *Megalerythema* apparurent de nouveau.

A. Schmidt (*Wien. klin. Woch.*, 1899) fait remarquer que ni la rougeole, ni la rubéole ne préservent du *Megalerythema*, et il en conclut à l'autonomie de cette dernière éruption.

Par la suite, Tripke (de Coblenz) a décrit une épidémie de plus de 60 cas sous le nom d'*Erythema infectiosum febrile*; mais, comme l'invasion de ces cas était souvent marquée par des températures de 40° ou plus, il est douteux qu'il s'agisse de la maladie observée à Graz et à Giessen.

Enfin une dernière épidémie de *Megalerythema* a été rapportée par L. Feilchenfeld (*Deut. med. Woch.*, 1902) sous le nom d'*Erythema simplex marginatum*, chez six enfants, dont cinq habitant la même rue et un le voisinage immédiat.

Pronostic bon ; jusqu'à présent, aucun cas mortel.

Les différences signalées entre le *Megalerythema* et l'*Érythème polymorphe* sont les suivantes :

1° L'érythème polymorphe affecte en même temps tout le corps; le *Megalerythema* est limité à certaines parties dans un ordre défini ;

2° L'érythème polymorphe n'est pas épidémique ;

3° Les taches du *Megalerythema* sont circulaires et ne présentent pas les irrégularités de l'érythème polymorphe ;

4° La durée de l'érythème polymorphe est comprise habituellement entre deux et six semaines; le *Megalerythema* ne dure que neuf jours.

Nous admettons le bien fondé de cette distinction entre la maladie soi-disant nouvelle et l'érythème polymorphe.

Il est certain que le prétendu *Megalerythema* ne ressemble ni à l'érythème polymorphe, ni à l'érythème noueux, ni aux érythèmes saisonniers décrits sous le nom de roséoles.

Mais il nous semble plus difficile de séparer le *Megalerythema* de la rubéole, qui, comme on le sait, est souvent polymorphe, au point que son diagnostic repose moins sur l'objectivité des manifestations éruptives que sur la filiation des cas. Il faut s'attendre à trouver, en matière de rubéole, la plus grande diversité d'exanthèmes. En tout cas, il faut relever la coexistence déclarée dans les épidémies de Graz entre la rubéole et le *Megalerythema*.

Nous admettons, à la rigueur, le démembrement de la rubéole, dont la nature intime, après tout, n'est pas nettement spécifiée. Mais il faut attendre des faits nouveaux observés par de nouveaux auteurs. Au surplus, ce n'est pas la première tentative dans ce sens. N'a-t-on pas décrit, en Amérique, sous le nom de *Fourth Disease* (quatrième maladie), une fièvre éruptive nouvelle qui ne serait ni la rougeole, ni la scarlatine, ni la rubéole ? Cette quatrième maladie, également infectieuse, également épidémique, également observée souvent au cours d'épidémies de rubéole, n'est-elle pas le *Megalerythema* sous un autre nom, l'une ayant été baptisée en Amérique, l'autre en Allemagne?

Il plane donc encore un doute sur la nouvelle entité morbide ; mais ce doute n'enlève rien à la bonne foi, ni au mérite des observateurs qui ont tenté d'enrichir (et peut-être qui y ont réussi) la nosologie d'une nouvelle espèce morbide.



ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Case of ileo-iliac intussusception spontaneously cured (Cas d'invagination iléo-iliaque guérie spontanément), par le Dr Attlee (*Brit. med. Journ.*, 25 avril 1903).

Garçon de six mois reçu à *Saint-Bartholomew's Hospital* le 23 février, pour un état morbide qui s'est déclaré subitement le 20 à sept heures du soir. Le lendemain 21, sang dans les selles, vomissements. Même état le 22. Enfant au sein, très bien portant d'habitude.

Le bébé est couché sur le dos, les jambes pliées, criant sans cesse, peu de fièvre, pouls 120, respiration 36. Ventre non distendu. Rien à la palpation. Rectum vide; le doigt ramène du sang.

M. d'Arcy Power pratique la laparotomie à 1 h. 15, une heure et quart après l'admission, avec chloroforme. Incision médiane entre l'ombilic et le pubis. L'exploration de l'intestin montre une partie de l'iléon très congestionné sur une longueur de 7 à 8 centimètres. En un point, l'intestin était resserré. Cependant pas d'invagination. On referme après suture. L'enfant guérit.

Le Dr G. Grey Turner a rapporté un cas analogue chez un enfant de trois ans et demi. On avait trouvé un boudin à la palpation. Après la laparotomie, on ne trouve plus trace de l'invagination. Elle s'était réduite toute seule. Guérison.

Plaie pénétrante de la paroi abdominale, perforation et hernie de l'estomac, par le Dr Letoux (*Anjou médical*, juill. 1903).

Garçon de cinq ans tombé sur une bouteille de cidre qu'il tient à la main le 10 mars 1903, à midi et demi. La bouteille se brise et fait à la paroi abdominale une plaie par où quelque chose sort.

On met un linge et on conduit l'enfant chez le médecin (deux heures de voiture). Le médecin fait un pansement propre et expédie l'enfant à Vannes (encore deux heures de voyage).

Arrivé à l'hôpital, l'enfant est endormi; on trouve, à droite, au-dessous des fausses côtes, en dehors de l'ombilic, une tumeur tendue, grosse comme le poing, présentant une petite perforation. C'est l'estomac, dont la grande courbure est herniée et la paroi antérieure perforée. Vomissement de sang noir. Suture de la perforation stomacale. La plaie abdominale est agrandie pour visiter l'estomac. On le réduit et on suture en trois places.

Le troisième jour, premier pansement, grosse goutte de pus (38°,2). Une mèche laissée dans la plaie est enlevée, l'épiploon la suit. On résèque la portion épiploïque herniée. Guérison le quinzième jour.

Observation de perforation de la voûte du crâne par baguette de fusée d'artifice ; mort vingt-six heures après ; autopsie, par le Dr Michel (*Anjou médical*, juin 1903).

Le Dr Michel (d'Ancenis) a observé un cas curieux de perforation cranienne chez un enfant de treize mois, tenu sur les bras de sa mère à 30 mètres environ du point où se tirait un feu d'artifice (7 juillet 1901). Le bouquet à peine terminé, la mère s'en va quand tout à coup l'enfant se met à crier. Après quelques mètres parcourus, elle retire une baguette de bois qu'elle voit piquée dans le chapeau de son bébé. Rentrée à la maison, elle voit la figure de celui-ci couverte de sang. L'enfant continua à crier une partie de la nuit. Au matin, il s'endormit.

Le médecin voit le blessé à onze heures du matin : il existait à la région frontale gauche une plaie d'un centimètre conduisant à une perforation du crâne. Pâleur extrême, extrémités froides, collapsus, pouls imperceptible, réflexes abolis. Mort à dix heures du soir.

Autopsie le 10 juillet à une heure. Perforation osseuse à la partie antérieure du pariétal gauche, déchirure de la dure-mère, cerveau en bouillie par suite de la putréfaction. Ganglions caséifiés du hile du poumon. Le père était mort de phtisie galopante quinze jours avant l'accident.

Les baguettes de fusée, en bois léger (sapin ou peuplier), de coupe rectangulaire, recueillies après coup, s'adaptaient parfaitement à la perforation. Les conclusions du rapport furent : 1° la mort est la conséquence d'une perforation de la voûte du crâne; 2° la perforation semble être le résultat de la chute d'une baguette de fusée d'artifice.

Dos casos de cálculos vesicales en el niño, operados por talla hipogástrico (Deux cas de calculs vésicaux chez l'enfant, opérés par la taille hypogastrique), par le Dr L. Mondino (*Rev. med. del Uruguay*, avril 1903).

1er cas. — Garçon de seize ans, entre à l'hôpital en septembre 1899. Il a commencé à uriner du sang il y a huit mois ; ces hématuries se sont répétées quatre fois. L'explorateur métallique révèle l'existence d'un calcul dur. Le 23 septembre, on fait des lavages de la vessie avec le permanganate de potasse à 1 p. 4000, tous les jours jusqu'au 30 septembre. A cette date, taille hypogastrique, extraction d'un calcul pesant 35 grammes, de la grosseur d'un œuf de pigeon. Sonde en permanence, suture au catgut en deux plans, deux tubes de drainage. Les jours suivants, il y a un peu de suppuration, l'urine sort par la plaie. Enfin, la guérison est obtenue complète le 30 novembre.

2e cas. — Garçon de douze ans, entre à l'hôpital le 21 mai 1902. A eu des convulsions dans la première enfance. Il souffre de dysurie depuis trois ans : mictions douloureuses, sensations pénibles à la région hypogastrique et au niveau de l'urètre. Pour se soulager en urinant, il prend la position à quatre pattes. Quelques hématuries, odeur ammoniacale, dépôts abondants. L'exploration de la vessie dénote la présence d'un calcul. On prescrit des lavages avec le permanganate de potasse et des instillations de nitrate d'argent à 1 p. 150 (10 à 15 gouttes chaque fois).

Le 31 mai, opération, taille hypogastrique. On retire un calcul ovoïde de 5 centimètres de long sur 4cm,5 de large, pesant 42 grammes. Sonde en permanence, lavages au permanganate de potasse (1 p. 4000). Suppuration dans ce cas comme dans le précédent; guérison retardée de ce fait.



Genu recurvatum congénital, par le Dr Delanglade (*Revue d'orthopédie*, 1er mai 1903).

Une fillette prématurée (huitième mois), morte au bout de dix heures (hydrocéphalie, spina bifida), avait aux deux membres inférieurs un genu recurvatum et un pied bot varus équin. Les membres inférieurs sont repliés sur la face ventrale, les pieds touchant les clavicules par leur face dorsale. Le genou fait saillie en arrière où n'existe aucun pli de flexion et où les condyles se sentent superficiels. En avant existe un angle rentrant où se voient trois plis dont les deux supérieurs limitent une petite rotule. Il s'agit d'une luxation congénitale incomplète du genou. La rotule a perdu son rapport avec la trochlée et cette surface est devenue anormalement contiguë aux cavités glénoïdes du tibia qui n'ont plus leurs relations normales avec les condyles fémoraux. Dans une seconde observation (fille de deux mois) de genu recurvatum, la réduction a pu être faite avec application d'un appareil plâtré prenant le bassin et fixant les cuisses dans la flexion, l'abduction, la rotation externe, et les genoux dans la flexion à angle droit. Un nouvel appareil est appliqué après une certaine interruption.

Tout cela prouve que, dans le genu recurvatum congénital, l'antéversion est moins constante et moins importante que la luxation.

De l'allaitement dans ses rapports avec les états pathologiques de la nourrice, par le Dr M. Perret (*Soc. de méd. de Paris*, 9 mai 1903).

Une femme primipare présente des accidents puerpéraux graves, avec 40°, lochies fétides, qui nécessitent un curettage, etc. L'état reste grave pendant plusieurs jours. Pendant quelques jours, l'enfant est séparé de sa mère et nourri avec du lait coupé. M. Perret insiste pour qu'on le remette au sein, malgré la fièvre et l'infection maternelles ; or il prospère et l'allaitement a pu être continué.

Dans plusieurs autres cas empruntés à la clinique de M. Budin, le même succès a été obtenu (lymphangite du sein, angine aiguë, angine grippale, infection puerpérale et grippe, ictère, etc.). L'auteur rapporte 18 observations favorables à cette méthode qui permet de continuer l'allaitement maternel, contrairement aux tendances de l'entourage qui voudrait envoyer l'enfant en nourrice ou l'allaiter artificiellement. Conclusions : On peut, on doit même d'une façon générale conseiller de ne pas interrompre l'allaitement chez une femme qui se trouve atteinte d'accidents fébriles. Mais, dans ces cas, on s'entourera de toutes les précautions nécessaires pour éviter que l'enfant contracte l'affection de sa mère : on lavera les seins avec une solution faible de sublimé d'abord, puis à l'eau bouillie; on isolera l'enfant en dehors des tetées, surtout dans les cas d'affections grippales. Nous sommes convaincu qu'en agissant ainsi on rendra un réel service, non seulement aux mères, à qui on évitera les ennuis d'un sevrage prématuré, mais surtout aux enfants qui continueront à recevoir le lait maternel que tous nos efforts doivent tendre à leur conserver.

La tuberculose ganglio-pulmonaire dans l'école parisienne, par le Dr Grancher (*Bulletin médical*, 22 juin 1904).

De mai 1903 à mai 1904, tous les enfants de l'école des garçons et des filles du XVe arrondissement (rue de l'Amiral-Roussin) ont été examinés par MM. Méry, Guinon, Boulloche, Aviragnet, J. Renault, Zuber, J. Hallé, Guillemot, Terrien, Vignalou, Babonneix, Armand-Delille.

L'examen de l'école des garçons a eu lieu du 23 novembre au 23 dé-

cembre 1903 ; il a porté sur le poids, la taille, le périmètre thoracique, et plus spécialement sur la recherche de la tuberculose pulmonaire ou ganglio-pulmonaire latente. Sur 438 enfants, 312 ont été trouvés sains, 126 ont été retenus pour un examen de contrôle. En définitive, 62 enfants (14 p. 100) ont été reconnus atteints, à des degrés divers, de lésions tuberculeuses ou fortement suspectes. Beaucoup de parents étaient atteints.

On peut classer les enfants suspects ainsi : 1 atteint de lésion pulmonaire avancée, 15 assez sérieusement touchés, 46 atteints légèrement. Pour ces enfants, il faut prescrire la suralimentation et l'huile de foie de morue.

L'examen de l'école des filles a eu lieu de mars à mai 1904. Sur 458 fillettes, 79 ont été reconnues malades (17 p. 100); 28 de ces fillettes seraient utilement placées dans des hôpitaux marins ou à Forges; les 51 autres peuvent rester à l'école et y faire un traitement de suralimentation. Au total, sur 896 enfants, 141 sont en état de tuberculose latente ganglio-pulmonaire. Ces enfants, pris au hasard, dans le milieu social le plus pauvre, le plus misérable, et où la tuberculose latente est très fréquente, deviennent robustes à la campagne. Il faudrait faire quelque chose pour ces candidats à la phtisie, qu'on peut estimer à 20 ou 25 000 pour la ville de Paris.

The use of antitoxin in the treatment and prevention of diphtheria, (Emploi de l'antitoxine dans le traitement et la prophylaxie de la diphtérie), par le Dr R. Dawson Rudolf (*Brit. med. Journ.*, 9 mai 1903).

A l'hôpital Victoria pour enfants malades de Toronto, il y a eu, en 1901, environ 100 cas de diphtérie avec 3 morts seulement (dont un compliqué de scarlatine). Entre le 1er janvier et le 7 juillet 1902, il y a eu 42 cas avec bacille de Löffler, presque toujours de la variété courte. Tous ont reçu l'antitoxine au moment de leur admission (1 500 à 4 000 unités). Sur ces 42 cas, un seul décès (fille de treize ans morte d'urémie, néphrite ancienne). Chez un garçon de quatorze ans, on a constaté une paralysie diphtérique, qui a guéri.

Cette statistique prouve en faveur du sérum. Le Dr O. Jelinek (*Œster. Sanitats.*, 1900), sur 127 359 cas traités par le sérum, trouve 18 088 décès (mortalité 14,2 p. 100). Une analyse de 52 521 cas (15,28 p. 100 de mortalité) permet de noter l'influence d'une intervention précoce :

Les enfants traités le 1er jour donnent une mortalité de....	5,07
— 2e — —	8,49
— 3e — —	15,56
— 4e — —	23,36
— 5e — —	30,02
— après le 5e — —	23,36

Les effets préventifs du sérum ne sont pas moins évidents. Aucun cas intérieur à l'hôpital Victoria n'a été constaté, grâce à la sérothérapie préventive.

L'auteur conclut :

1° Tout cas de diphtérie doit être traité par le sérum. Le diagnostic clinique suffit, il ne faut pas attendre le résultat de l'examen bactériologique ;

2° Le sérum doit être administré non seulement de bonne heure, mais à dose suffisante : 3 000 unités en moyenne comme première dose (cela répond à 30 centimètres cubes de sérum de Roux) ;

3° Le sérum n'empêche pas l'usage des autres médications; mais celles-ci sont d'importance secondaire;

4° Toutes les personnes exposées à la contagion devraient être immunisées par le sérum, comme sont vaccinées celles qui s'exposent à la variole;

5° La dose préventive est de 500 unités (5 centimètres cubes); 300 unités suffisent au-dessous de deux ans. On répétera les injections toutes les trois semaines, en cas de besoin.

Gangrena primitiva del faringe (Gangrène primitive du pharynx), par le Dr R. Jemma (*La Pediatria*, mai 1903).

Fille de onze ans, ayant eu il y a dix jours mal à la gorge, céphalée, malaise général, frissons suivis de chaleur, douleurs musculaires diffuses par tout le corps. Le 4e jour, elle prend le lit; douleurs plus vives, forte fièvre, épistaxis répétées, entérorragie. Elle entre à l'hôpital le 24 novembre, avec 39°,1, 120 pulsations, 22 respirations. Amaigrissement, pâleur de la peau et des muqueuses, purpura disséminé, taches ecchymotiques, langue sèche. Le fond du pharynx est rouge, la luette œdématiée. L'amygdale gauche est tuméfiée et présente à son bord inférieur une petite ulcération entourée d'une zone gris noirâtre qui occupe les deux tiers de la glande. Amygdale droite rouge. Dysphagie, haleine fétide, ganglions sous-maxillaires engorgés à gauche. Anorexie, nausées, douleur épigastrique, dépression. Le soir de l'entrée, 40°,4.

Du 25 au 27 novembre, même état général, épistaxis, efforts de vomissement après ingestion d'aliments. Liquide sanieux, fétide, sortant des narines. L'amygdale gauche est gangrenée et avec le stylet on en détache aisément des parcelles. Pas de bacilles de Löffler.

L'examen du sang donne 2 800 000 hématies, 15 000 leucocytes. Pas d'albuminurie.

Du 28 au 30 novembre, aggravation, haleine très fétide. La gangrène a envahi la moitié gauche de la luette, la moitié droite étant grosse et très rouge. Petites plaques ecchymotiques sur les piliers antérieurs et la voûte palatine.

Du 1er au 3 décembre, état de plus en plus grave, la gangrène a gagné l'amygdale droite, épistaxis fréquentes. La température tombe à 36° le 3 décembre; pouls filiforme, mort.

On a fait des lavages de la gorge avec une solution de permanganate de potasse à 1 p. 4 000, des pulvérisations fréquentes de sublimé à 1 p. 2 000, des badigeonnages avec la glycérine phéniquée à 5 p. 100. Alimentation à base de lait, œuf, bouillon.

A l'autopsie, gangrène de toute l'amygdale gauche, avec propagation à la base de la langue du même côté, gangrène de la moitié gauche de la luette, gangrène commençante de l'amygdale droite avec petites plaques de sphacèle au bord libre de la glotte.

La culture a donné le staphylocoque blanc, quelques rares colonies de streptocoques, des tétragènes.

A propos d'un cas de dacryoadénite aiguë, par MM. Aubaret et Gaignerot (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 29 mars 1903).

Le 12 février, une fille de treize ans, atteinte autrefois de blépharo-conjonctivite, est prise d'œdème inflammatoire de la paupière supérieure gauche. Cette dernière est rouge, tuméfiée, tombante, surtout en dehors. Léger œdème de la paupière inférieure. Conjonctive enflammée, chémosis de la portion externe. La palpation permet de limiter une sorte de tumeur au niveau de la région lacrymale; elle a les dimensions d'une

noisette, est douloureuse, peu mobile, et pénètre dans l'orbite. En dehors des douleurs vives, lancinantes, que présente la malade, le globe oculaire est dévié en dedans (diplopie homonyme). Il y a paralysie du droit externe et du petit oblique du côté gauche. L'œil lui-même n'offre aucune lésion; pas de troubles iriens, fond de l'œil normal, acuité visuelle intacte. On peut se demander s'il ne s'agit pas d'une ostéo-périostite de la paroi orbitaire. En effet, le père est mort phtisique, la mère a eu une pleurésie. L'enfant a eu la rougeole il y a quatre ans, la scarlatine il y a trois ans, la varicelle il y a trois mois.

En pareil cas, on peut espérer la résorption spontanée; mais on peut craindre la suppuration.

Anemia infantile post-vaccinica (Anémie infantile post-vaccinale), par le Dr Mario Bellotti (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 10 mai 1903).

L'auteur, qui vaccine depuis dix ans tous les enfants de sa circonscription avec une lymphe de bonne qualité provenant de Rome, a vu parfois des enfants qui présentaient de l'anémie à la suite de la vaccination. Cependant ces enfants avaient eu une vaccine légitime, sans fièvre, sans complications suppuratives; ils deviennent grognons, plaintifs, refusent la nourriture, perdent leurs couleurs rosées, accusent des souffrances quand on presse sur les membres. Cette anémie dure de six mois à deux ans. Elle s'observe dans la première enfance, chez les enfants non vaccinés auparavant. Chez les enfants vaccinés plus tard pour la seconde ou la troisième fois, peut-on observer semblable anémie? L'auteur ne le sait pas. Comment expliquer l'anémie? On sait que les virus varioleux, varicelleux, vaccinal, produisent une modification plus ou moins notable dans les éléments figurés du sang (hématies et leucocytes). Il faut donc incriminer uniquement l'immunisation vaccinale dans ce processus anémique. Cette variété d'anémie n'avait pas été décrite jusqu'alors parmi les accidents de la vaccine. Mais l'auteur n'en tire pas un argument contre la vaccine dont il proclame les bienfaits.

Délire vaccinal, par le Dr E. Régis (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 26 juillet 1903).

Sur trois observations rapportées par M. Régis, une concerne un petit garçon de trois ans, vacciné le 24 juin (3 piqûres au bras gauche). Le 28 juin, rougeur des piqûres, aréole inflammatoire, démangeaison, fièvre. Le soir, lassitude, nuit un peu agitée. Le 29, lassitude plus grande, somnolence dans la journée. Dans la nuit qui suit, agitation, insomnie, délire. Le 30, agitation, énervement. La nuit suivante, entre une heure et deux heures, réveil, cauchemar, délire onirique : yeux ouverts, figure exprimant l'effroi, vision d'animaux; l'enfant sort du lit pour fuir les bêtes qu'il aperçoit. Il finit par s'endormir après quelques autres hallucinations moins intenses. La nuit suivante, nouveau réveil, cauchemar dont le bébé a conscience et contre lequel il demande à sa mère de le protéger. Le 1er juillet, ombilication des pustules, lymphangite habituelle, adénite axillaire.

En résumé, chez cet enfant de trois ans la vaccine, après une période sourde d'incubation, s'est montrée le cinquième jour, entraînant, avec la fièvre, le délire onirique qui a atteint son maximum le sixième jour. Avec la pustulation, le délire s'est évanoui. Ce délire était essentiellement nocturne et se poursuivait les yeux ouverts.

C'est un délire toxi-infectieux, hallucinatoire, onirique, nocturne et terrifiant.

Viruela congenita sin viruela materna, hidrocefalia (Variole congénitale sans variole maternelle, hydrocéphalie), par le Dr L. Morquio (*Rev. med. del Uruguay*, avril 1903).

Le 16 août 1902, on présente une fillette de trois mois, dont la tête augmente depuis huit jours environ. Cette enfant est née avec une éruption qui a laissé des traces encore visibles : vésicules, pustules et enfin croûtes et cicatrices. A ce moment, il y avait de la fièvre. La mère raconte que, dans le dernier mois de la grossesse, elle avait eu beaucoup de fièvre pendant deux jours, avec douleur à la ceinture et vomissements, l'enfant présentant alors des mouvements violents. Une autre fille de deux ans avait eu aussi une éruption fébrile de nature variolique (Dr Del Campo). Cette dernière mourut en douze jours avec des phénomènes de broncho-pneumonie. Il y avait alors une épidémie de variole à Montevideo, avec des cas dans le voisinage de la maison de ces malades.

La mère avait été vaccinée dans son enfance ; elle ne présenta aucune éruption. Donc il s'agit bien d'une variole congénitale sans variole maternelle. Un autre fait intéressant est la production consécutive de l'hydrocéphalie.

Tête agrandie dans tous ses diamètres, circulation veineuse augmentée, fontanelles ouvertes et saillantes ; circonférence 41 centimètres ; diamètre 20 centimètres. Quelques jours plus tard, convulsions généralisées. La tête s'accroît progressivement. État général bon, sauf l'apathie. Légère raideur des membres inférieurs, sans paralysie.

On peut, dans ce cas, éliminer nettement la syphilis, d'autant plus que les parents n'en présentent aucune trace. Le Dr Morquio a vu deux autres cas d'hydrocéphalie consécutifs à la variole.

1° Enfant normal, de mère ayant eu la variole un mois avant l'accouchement ; né avec des cicatrices ; l'hydrocéphalie s'accuse au deuxième mois et va progressivement en augmentant (60 centimètres de circonférence) ; mort le huitième mois.

2° Enfant né avec des pustules discrètes de variole, la mère ayant présenté la maladie dans le dernier mois de la grossesse. Au troisième mois de la vie, la tête augmente de volume ; mort au neuvième mois.

Pyonephrose als Komplikation einer choleriformen Enteritis bei Angeborener doppelseitiger Hydronephrose eines sechsmonatlichen Kindes (Pyonéphrose comme complication d'une entérite cholériforme dans une hydronéphrose congénitale bilatérale chez un enfant de six mois), par le Dr Otto Reinach (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903).

Dans ce cas il y avait à noter l'ouverture des deux uretères dans la vessie sous forme de très fins canaux rétrécis encore par des plis de la muqueuse vésicale. Les autres anomalies consistaient dans la largeur différente des parties supérieures des uretères. Chez le petit malade on notait une voussure bilatérale et égale de l'abdomen, sans saillie ombilicale, ce qui permettait d'exclure l'ascite, les mictions fréquentes et peu abondantes, le teint pâle avec un embonpoint normal, les cris répétés avant l'évacuation de notables quantités d'urine, souvent une persistante constipation. L'hypertrophie des reins pouvait se percevoir au palper.

Ueber Saüglingsernährung mit Vollmilch (Sur l'alimentation du nourrisson avec le lait pur), par le Dr Fitschen (*Archiv f. Kinderheilk.*, 1903).

Des essais faits sur 130 cas observés du 1er octobre 1900 au 21 août 1902 il résulte que le lait non coupé peut être supporté par l'enfant normal, mais qu'il ne peut être employé sans inconvénients chez l'enfant malade.

On avait soin d'habituer peu à peu les enfants au lait pur. Dans les gastro-entérites aiguës on suspendit l'usage du lait non coupé, et avant d'y revenir on donnait du lait coupé. Il y eut exception pour le lait glacé, qui souvent fut donné aussitôt après la diète instituée par l'usage du thé.

Les moments où les enfants étaient atteints de maladies aiguës, telles que pneumonie, ne parurent pas propres pour un changement dans l'alimentation quand le genre d'alimentation employé était bien toléré.

Les enfants, dans les dix premiers jours de la vie, recevaient du lait coupé, non que le très bas âge soit, à vrai dire, une contre-indication pour l'usage du lait coupé, mais parce qu'il n'est pas bien démontré que le lait non coupé lui convienne. Il faut éviter la suralimentation. Souvent, quand on donnait malgré les prescriptions trop de lait non coupé, il y eut des troubles graves. Trois des cas de mort sont imputables à cette cause.

Ueber Pneumatocele cranii occipitalis (Sur la pneumatocèle de l'occiput), par le Dr J. de Bary (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1903).

C'est à tort que l'on décrit ces tumeurs comme chroniques. La possibilité d'une évolution aiguë et de guérison spontanée est démontrée par ce fait que dans le cas ici relaté, et observé chez une enfant de trois ans, le processus dura dix jours et que depuis plus de cinq mois il n'y en a plus eu de traces. Une récidive dût-elle survenir que la longue période intercalaire serait une preuve de la guérison de la première atteinte.

L'examen du crâne après guérison montre que les épaississements perceptibles à la base et aux limites de la tumeur sont à tort considérés comme faisant partie de l'os, mais sont dus plutôt au périoste, comme dans les traumatismes craniens et les hématomes, car, si l'os y participait, le revêtement cutané ne serait pas lisse.

Besitzt die unerhitzte Milch bactericide Eigenschaft? (Le lait non chauffé est-il doué de propriétés bactéricides ?), par le Dr M. Klimmer (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1903).

L'auteur a pu confirmer l'observation déjà faite à plusieurs reprises que le lait d'ânesse fourni dans la ville de Dresde conserve pendant plusieurs jours sa réaction alcaline, lorsqu'on le garde à la température de la chambre dans des vases ouverts. Ce fait pourrait s'expliquer de plusieurs façons: ou bien ce lait est pauvre en germes, ou il subit d'autres modifications que le lait de vache; en particulier, il y aurait une moindre production d'acide lactique ; ou enfin ce lait, contrairement aux laits de vache, de chèvre, de brebis, a des propriétés bactéricides.

Les recherches ont porté sur les points suivants :

1° Teneur en germes du lait d'ânesse comparé à un lait de vache de bonne qualité destiné aux enfants ;

2° Produits engendrés dans ce lait par les bactéries ;

3° Propriété bactéricide à l'égard des saprophytes des laits d'ânesse et de vache.

Pour ce qui est de la teneur en germes, elle oscille par centimètre cube entre 1 200 et 46 436, tandis que pour le lait de vache on trouve de 58 710 à 109 630. La moyenne est donc pour le lait d'ânesse de 8 714, pour le lait de vache de 87 017, de sorte que le rapport des germes de ces deux sortes de lait est de 1 : 10. Il faut remarquer que le lait d'ânesse est pasteurisé, le lait de vache cru non chauffé. Malgré la teneur plus faible en germes du lait d'ânesse, on ne saurait expliquer par là le retard considérable dans l'acidification.

Si on étudie les produits de décomposition engendrés par les bactéries, on trouve qu'ils diffèrent dans les deux sortes de lait. Dans le lait d'ânesse, il s'agit surtout de gaz, alors qu'il se produit dans le lait de vache de l'acide lactique qui coagule la caséine. Les produits de décomposition du lait d'ânesse sont les suivants : 59,6 p. 100 d'acide carbonique, 39 d'hydrogène, 1,4 de méthane. Dans le lait d'ânesse comme dans celui de vache se multiplient très vite les bactéries ordinaires. On n'a pas constaté de propriétés bactéricides dans le lait d'ânesse ni dans celui de vache pour ce qui est des saprophytes non pathogènes.

Avec des précautions d'asepsie, le lait d'ânesse écrémé peut être stérile comme le lait de chèvre et de vache. Les premiers frottis d'une traite d'ânesse sont très pauvres en germes comparés à ceux de vaches. Le simple frottement du pis à sec ne suffit pas cependant pour obtenir un lait exempt de germes; il faut pour cela bien désinfecter le pis et les parties voisines. Le lait d'ânesse comme le lait de vache fournissent un bon milieu pour la culture des bactéries intestinales (bacterium coli, bacterium typhique). Ces bactéries se multiplient très abondamment dans les deux espèces de lait et vivent à 37° de sept à dix-neuf jours, à 19° plus de cent jours, et au-dessous de 15° plus de quatre mois.

Dans le lait de femme se multiplient aussi rapidement les bactéries intestinales. Quelquefois cependant il y a un retard de la prolifération dans les premières heures. En somme, ni le lait d'ânesse ni celui de vache n'ont d'action spécifique bactéricide.

Ueber rheumatische Chorea und ihre antirheumatische Therapie (Sur la chorée rhumatismale et son traitement antirhumatismal), par le Dr Erwin Kobrak (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1903).

La prédominance de la chorée dans les mois d'hiver (76 cas contre 39), l'influence du mauvais temps sur l'aggravation de la chorée plaident pour la nature rhumatismale, ce que prouve encore l'influence du traitement. Sur 17 cas avec antécédents rhumatismaux ou phénomènes rhumatismaux concomitants on employa dans 11 cas l'aspirine. Dans 9 cas on put comparer l'action de l'arsenic et de l'aspirine; cinq fois l'aspirine fut supérieure, deux fois elle eut une action égale, deux fois elle fut inférieure. Sur 11 cas, elle eut 9 fois une action favorable. Dans les cas de nature essentiellement rhumatismale, l'aspirine est à préférer à l'arsenic.

Sur les 7 autres cas, où il n'y avait de rhumatisme ni dans l'anamnèse ni dans l'évolution ultérieure, l'arsenic fut 5 fois très actif, dans un de ces cas sous forme de cacodylate de soude, dans deux cas l'aspirine réussit mieux. L'aspirine diminue les mouvements et les douleurs, mais est sans effet prophylactique contre les complications cardiaques.

En outre le malade sera maintenu au lit; les enveloppements humides agissent comme calmants; ils ne sont contre-indiqués que chez les enfants pâles, chétifs, s'il y a une lésion cardiaque.

Gonorrhæal pyœmia in infants (Pyohémie gonococcique chez les nourrissons), par le Dr R. D. Kimball (*Medical Record*, 14 nov. 1903).

La vulvo-vaginite est très fréquente à New-York et se propage avec rapidité dans les salles d'hôpital, les écoles, les asiles, etc. Sur 600 malades admises au *Babies Hospital*, on a compté 70 vulvo-vaginites, dont 10 compliquées d'arthrite, et un seul cas d'ophtalmie. Une bonne partie de ces vaginites avaient été contractées à l'hôpital ; un dixième peut-être l'avaient apportée du dehors.

Actuellement, les sécrétions vaginales de chaque fillette sont examinées

avant l'admission dans les salles. Au moindre soupçon de vaginite dans une salle, chaque fillette est examinée de nouveau. L'isolement rigoureux est appliqué à la vulvo-vaginite. Chez les grands enfants, cela peut paraître superflu; mais, chez les nourrissons, on ne peut faire autrement à cause de la contagion par les langes, les draps, les thermomètres, les biberons, etc. Comme traitement, le protargol à 2 ou 5 p. 100 a donné les meilleurs résultats.

1° Fille de trois mois, reçue le 18 juin 1902, pour entéro-côlite. Le 28, la température dépasse 40°; le 11 juillet, plus de fièvre. Le 29 juin le genou gauche et la main sont rouges, gonflés, chauds et douloureux. Le 1er juillet, les deux genoux et les deux mains sont pris. Le 2, surface rouge et chaude au niveau des malléoles externes, œdème généralisé. Le 5 juillet, fluctuation au cou-de-pied droit. Ponction exploratrice qui donne du pus jaune. Le 12 juillet, anasarque considérable, mort à huit heures quarante-cinq du matin. Jamais de vaginite. Cependant le pus était à gonocoques. A l'autopsie, outre la suppuration des jointures, on trouve des foyers de broncho-pneumonie avec atélectasie.

2° Garçon de deux mois reçu le 11 août 1903 pour des troubles digestifs. Pas d'urétrite. Le 23 août, gonflement, rougeur et douleur au niveau de l'index gauche, du gros orteil droit, du poignet droit. Le 26, œdème de la moitié droite de la face. Fièvre depuis trois jours; le 30, gonflement des pieds, fluctuation du cou-de-pied gauche. Le 1er septembre on retire du pus par incision du cou-de-pied gauche et de la main droite. Le 5, ouverture de la deuxième articulation de l'index, anasarque. Le 6, mort. L'ensemencement du pus donne des gonocoques. Broncho-pneumonie au début avec pleurésie fibrineuse.

Sur 8 enfants pris de pyohémie dans ces conditions, 7 étaient des garçons. Aucun n'avait d'écoulement par les voies génitales. Dans 6 cas il y avait polyarthrite purulente, périarthrite et myosite. Dans 2 cas, une seule jointure (le genou) était prise. Les cous-de-pied et les poignets furent les sièges de prédilection.

Intussusception of the bowels (Invagination intestinale), par le Dr Bowen Jones (*Brit. med. Journ.*, 7 nov. 1903).

Fille de neuf ans, se plaignant d'une douleur épigastrique (20 juillet 1903). Pas de renseignements. Pas de fièvre, pouls normal, pas de selles. A la palpation de l'épigastre, on sent une masse pyriforme, non douloureuse. Puis on reçoit une lettre du médecin traitant disant que la fillette était malade depuis trois semaines, avec douleur abdominale vive au début, selles muqueuses et sanglantes. On put alors affirmer le diagnostic d'invagination et on conclut à la nécessité d'une opération.

Le 24 juillet, incision sur la tumeur entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde. Il fallut prolonger cette incision par en bas pour dégager la masse invaginée. Avec des pressions prudentes, la réduction fut faite sans trop de difficulté. Le cæcum, l'appendice, une grande partie du côlon ascendant étaient invaginés dans le côlon transverse. Le résultat fut excellent, réunion par première intention. La malade put sortir de l'hôpital au bout de quinze jours.

A study of two cases of intussusception, boy six years, girl nine years of age (Étude de deux cas d'invagination intestinale, garçon de six ans, fille de neuf ans), par le Dr Fr. Huber (*Arch. of Ped.*, oct. 1903).

1° Un garçon de six ans vu le 25 janvier 1903; bon aspect, 37°,5, douleur abdominale sans localisation précise, paroxystique. On prescrit un

centigramme de codéine par heure, des lavements, des cataplasmes. Le 26, nuit agitée, résistance du muscle droit à droite ; le 27, 38°, agitation et douleur continuent. Les deux muscles droits sont tendus, bon état général. La douleur est rapportée à la région ombilicale. Pas de point de Mac Burney. Coliques revenant à intervalles irréguliers, faisant rouler et crier l'enfant. On pense à l'appendicite. Le 28 janvier, 38°,5, pouls 104, il y a eu deux selles. Le 29, laparotomie exploratrice par le Dr Edmann qui croit à une appendicite sans shock. Après anesthésie, on voit que la région appendiculaire est libre, mais on sent au-dessus comme un rein flottant. On ouvre et on tombe sur une invagination qui intéresse le cæcum et le côlon ascendant avec une petite portion de l'iléon. Réduction facile. Appendice sain, enlevé quand même. Guérison en dix jours.

2° Fille de neuf ans, vue à la fin de février en consultation avec le Dr Hymanson. Quatre jours auparavant, douleurs abdominales vives, vomissements, constipation. Lavements suivis d'effet, pas de mélæna. Ventre rétracté, muscles droits tendus, sensibilité ombilicale, on ne sent pas de tumeur. La similitude avec le cas précédent fait songer à l'invagination et on décide la laparotomie qui fut faite sous le chloroforme par le Dr Isaacs le 1er mars. La veille et l'avant-veille il y avait eu du sang dans les selles. On découvre une invagination iléo-cæcale qui se réduit facilement. On enlève l'appendice qui est sain. Guérison.

Dans ces deux cas, il y eut de la contracture des muscles droits, avec douleur à la région ombilicale. Vomissements inconstants. Les lavements portés haut étaient suivis d'effets. Coliques paroxystiques, douleurs atroces pendant les crises. Peu de fièvre, pouls un peu accéléré. Après anesthésie une tumeur fut sentie dans le premier cas (cinquième jour) ; dans le second cas, on ne sentit rien. Chez le garçon, pas de sang dans les selles ; chez la fille, il y en eut le sixième jour.

Congenital gastric spasm (Spasme gastrique congénital), par le Dr J. Park West (*Arch. of Ped.*, oct. 1903).

Il s'agit d'un enfant mort le trente-deuxième jour de sa naissance. Le père, âgé de trente-huit ans, a eu des symptômes de spasme pylorique de temps à autre depuis quatre ans. La mère, âgée de vingt-six ans, est faible et nerveuse. Pendant la dernière moitié de sa grossesse (la deuxième), elle a souffert de pyrosis avec éructations désagréables. L'aîné des enfants (trois ans et demi) a eu des coliques et de la constipation opiniâtre pendant les trois premiers mois.

Le petit malade est né le 12 juillet, pesant près de 10 livres ; le lendemain, les intestins et les reins fonctionnent bien. Le troisième jour, diarrhée qui s'arrête le lendemain. Il tette bien une demi-heure après la naissance. La montée du lait se fait le troisième jour. Efforts de vomissements le premier et surtout le second jour, vomissements à partir du premier jour jusqu'à la mort.

Le lait était rendu entre cinq et soixante-dix minutes après la tetée ; parfois il était gardé deux, trois, quatre, cinq heures. Le treizième jour, on pense à une invagination. Les 14, 15, 16 juillet, on ne donna que quelques cuillerées d'eau et l'enfant n'eut que des efforts de vomissement. Pendant ce temps, il prit des lavements nutritifs. Puis on le remit au sein pendant deux minutes toutes les deux heures ; il vomit moins. Constipation opiniâtre. Douleurs après chaque tetée.

L'enfant est vu par M. Park West en consultation avec les Drs Wood et Gregg le vingt-deuxième jour. Il était amaigri, mais calme grâce à quelques doses d'opium et belladone. Légère distension de l'abdomen, surtout en

haut et à gauche. On sentait une tumeur molle à droite de la ligne médiane, au-dessous des fausses côtes. Urines très colorées. Pas de fièvre. Mort après convulsions pendant dix-sept heures, le trente-deuxième jour de sa vie, pesant environ 5 livres.

A l'autopsie on trouve dans l'estomac du mucus et du liquide. Au niveau du pylore, tumeur dure, ayant 25 millimètres de long sur 18 à 20 millimètres de circonférence. Près du pylore, les parois stomacales sont épaissies et contractées. La portion cardiaque de l'estomac était distendue et amincie.

L'examen microscopique du pylore montre une hypertrophie des couches musculaires circulaires.

Très volumineux kyste congénital latéral gauche du cou, par le Dr Letoux (*Anjou médical*, sept. 1903).

Garçon de deux ans, entré le 25 juin 1903 à l'hôpital de Vannes, sorti le 6 juillet 1903. Parents sains. Cinq enfants normaux, sauf ce dernier. On s'aperçut, quinze jours après sa naissance, qu'il portait sur le côté gauche, vers la partie moyenne du sterno-cléido-mastoïdien, une tumeur de la grosseur d'une petite noix. Cette tumeur grossissait pendant les cris. Cependant elle n'a acquis un grand volume que depuis deux mois, à la suite d'une bronchite.

Actuellement on constate une tumeur énorme, occupant tout le côté gauche du cou, débordant l'épaule, remontant à l'oreille, faisant basculer la tête à droite. Elle mesure 17 centimètres de l'épaule à l'oreille, 23 centimètres du menton à l'épaule. Formée de masses arrondies, elle se continue en avant avec les parties normales du cou, sans sillon de séparation net; en arrière elle est limitée par un sillon profond qui touche à gauche la colonne vertébrale. En avant, un sillon peu profond, qui semble formé par le sterno-cléido-mastoïdien, divise la tumeur en deux parties dont l'externe est de beaucoup la plus volumineuse. Énormes veines à la surface. Quand l'enfant crie, la tumeur devient violacée. Pas de transparence, pas de battements, matité, consistance molle avec travées résistantes, indolence. Respiration bruyante, voix rauque, ronflement pendant le sommeil. Trachée déjetée à droite.

Le 27 juin 1903, chloroforme, incisions allant de l'oreille à l'épaule, délimitant un vaste losange. Après relèvement de la peau, on ponctionne la tumeur en haut et en bas; jets de sang noir; on ponctionne en avant, etc. La tumeur étant affaissée, M. Letoux la dissèque rapidement et l'enlève. Dans la partie profonde, il existe une série de petits kystes transparents faisant hernie dans la masse principale. La dissection de l'un d'eux met à nu le cul-de-sac pleural supérieur qui crève et laisse pénétrer l'air. L'opération a duré trente-sept minutes. Guérison.

L'enfant, revu le 25 juillet, allait très bien.

Tiroidite suppurativa streptococcica secondaria a vaccinazione (Thyroïdite suppurée streptococcique secondaire à la vaccination), par le Dr G. Caccia (*Riv. di clin. ped.*, sept. 1903).

Garçon de vingt mois conduit à la polyclinique le 15 juillet. Aurait eu les oreillons à quinze mois, et la coqueluche à seize. Le 17 juin, vaccination avec de la lymphe provenant de l'Institut vaccinogène de Florence. Réaction locale intense, fièvre vive à partir du quatrième ou cinquième jour; cette fièvre n'aurait plus quitté l'enfant. Au bout de dix jours, eczéma de la joue droite qui s'étend au menton. Puis tuméfaction à la partie moyenne du cou qui est en extension.

On trouve l'enfant fébricitant et agité, tenant le cou étendu et y portant fréquemment les mains; voix claire. Croûtes eczémateuses au pavillon de l'oreille gauche et au menton; à la face externe du bras gauche, 3 plaies suppurantes et saignantes (pustules vaccinales). Polyadénopathie cervicale. A la partie antérieure et moyenne du cou, on note une tuméfaction transversale, rétrécie au milieu, élargie latéralement, dans la région sous-hyoïdienne, suivant les mouvements du larynx. Cette tuméfaction, bien circonscrite, à limites nettes, appartient à la thyroïde. Vessie de glace. Deux jours après, même état, avec fluctuation; on incise (pus abondant, jaune verdâtre, contenant des streptocoques); guérison.

Emiplegia di origine tossica in un bambino di 20 mesi (Hémiplégie d'origine toxique chez un enfant de vingt mois), par le Dr L. M. Spolverini (*Riv. di clin. ped.*, oct. 1903).

Garçon de vingt mois, entré à l'hôpital le 4 janvier 1903; nourri au sein jusqu'à quinze mois; à quatorze mois, toux persistante, fièvre, dépérissement, anorexie.

Depuis quelques jours, fièvre plus forte, état plus grave. Il y a dix jours, un matin, la mère note que le bras droit et la jambe droite sont paralysés; la main est contractée, et l'hémiplégie est accompagnée de secousses et de tremblements. Tête légèrement tournée à droite et les spasmes ont envahi les muscles de la face.

La tête est légèrement tournée à droite et animée de légers tremblements et de secousses cloniques. Les muscles de la moitié droite de la face sont un peu contracturés. L'enfant sort la langue sans déviation de la pointe; mais la commissure labiale gauche est un peu déviée. Les yeux se ferment bien. Un peu de rigidité de la nuque.

Le membre supérieur droit est contracté (flexion de l'avant-bras sur le bras et adduction). Main fléchie sur l'avant-bras en semi-supination avec les doigts étendus et rapprochés (main d'accoucheur). Les mouvements actifs sont abolis et les passifs gênés par la contracture. Cependant le membre est animé continuellement de tremblements, de secousses ondulatoires, avec courts intervalles de repos. Le membre inférieur est également contracturé, la jambe fléchie sur la cuisse, le pied sur la jambe. Mouvements actifs abolis, mouvements passifs limités par la contracture. Tremblements moins forts qu'au membre supérieur. Réflexe rotulien aboli. Pas de clonus du pied. Mydriase. Troubles sensitifs douteux.

L'enfant reste à la clinique pendant vingt et un jours, pendant lesquels on fit 3 ponctions lombaires sans résultat notable. Mort avec symptômes d'entérite grave.

A l'autopsie, dure-mère semée de fausses membranes avec petites hémorragies, très vascularisée dans sa moitié droite. Thrombose du sinus longitudinal supérieur se continuant dans les sinus transverses et les veines afférentes. Adhérences pleurales multiples à gauche, broncho-pneumonie double (atélectasie aux bases, pus dans les bronchioles, bronchiectasie). L'examen bactériologique a été négatif.

En somme, pachyméningite et thrombose des sinus, d'origine cachectique. On a dit que ces thromboses étaient toujours infectieuses. Cette opinion est trop absolue; il faut aussi parfois incriminer la toxémie.

THÈSES ET BROCHURES

Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques, par le D[r] L. Babonneix (*Thèse de Paris*, 14 janvier 1904 ; 216 pages).

Dans cet important travail, où la clinique est contrôlée et éclairée par les recherches expérimentales, M. Babonneix confirme pleinement les conclusions du célèbre mémoire de Roux et Yersin sur la diphtérie. Il a obtenu, suivant la dose de toxine injectée et le terrain, toutes les formes d'intoxication diphtérique : *intoxication suraiguë sans paralysie, paralysies ascendantes aiguës, paralysies généralisées débutant par la région inoculée et s'étendant progressivement, paralysies localisées.* Entre ces diverses formes, on trouve tous les intermédiaires ; il n'y a entre elles qu'une question de degré.

Cherchant à élucider la cause du rapport topographique observé entre l'inoculation diphtérique primitive et la paralysie consécutive, M. Babonneix l'explique par la propagation ascendante de la toxine le long des nerfs périphériques, ce qui rapprocherait la diphtérie de la rage et du tétanos.

Au point de vue histologique, les paralysies expérimentales à forme de paralysie de Landry paraissent dues à des lésions centrales, lésions pouvant aller jusqu'à la formation de véritables foyers de la substance grise. Les paralysies localisées semblent aussi relever de lésions centrales, mais moins accusées ; enfin certaines paralysies à distance, obtenues par injection de toxine dans le nerf sciatique, semblent pouvoir être rattachées à une névrite ascendante.

Trois planches hors texte accompagnent ce beau travail.

Des vomissements comme symptômes précurseurs de la mort rapide à la période de convalescence de la diphtérie, par le D[r] M. E. M. Boutin (*Thèse de Paris*, 5 mars 1903 ; 76 pages).

Après avoir résumé 29 observations et décrit l'évolution des vomissements dans la diphtérie, l'auteur conclut que les vomissements constituent un élément très important de la symptomatologie des accidents tardifs de la diphtérie. Ces vomissements apparaissent vers le cinquième ou sixième jour, comme premiers signes de la paralysie cardiaque. Ils sont faciles, abondants, répétés. En même temps, il y a de l'anorexie, une anorexie absolue avec pâleur et abattement. Quelquefois à l'anorexie s'ajoutent des douleurs de ventre, de la constipation ou de la diarrhée. Rapidement des troubles cardiaques s'ajoutent aux troubles gastriques et l'enfant succombe tout à coup à la syncope. L'apparition des symptômes gastriques est donc un élément de mauvais pronostic ; elle doit faire craindre la mort subite.

Le pouls et la tension artérielle dans la diphtérie, par le D[r] A. Denis (*Thèse de Paris*, 5 mars 1903 ; 42 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Marfan, est une étude clinique faite au pavillon de la diphtérie, à l'hôpital des Enfants-Malades. Elle comprend 7 observations accompagnées de tracés.

Dans les cas de diphtérie pure, trois ou quatre jours après la première injection de sérum, le nombre des pulsations est redevenu normal. Si la pression sanguine avait légèrement fléchi, elle remonte et la guérison est obtenue.

Pendant la convalescence, la tension artérielle diminue, et cela n'a rien de défavorable quand la fréquence des pulsations est normale. Survient-il une accélération du pouls, on doit craindre une recrudescence de la

diphtérie ou une complication. La grande fréquence des pulsations permet de prévoir une convalescence longue ou une forme grave. Les brusques variations de fréquence sont de mauvais augure.

Le ralentissement progressif du pouls, coïncidant avec une tension normale, annonce la convalescence.

Dans les diphtéries associées, le retour à la pression et à la fréquence normales se fait plus lentement que dans les diphtéries pures. L'accroissement du nombre des pulsations est mauvais, surtout s'il se produit une augmentation parallèle de la tension artérielle. Un nombre élevé de pulsations coïncidant avec une très basse pression peut faire compter sur la guérison. Mais un ralentissement continuel du pouls avec hypotension progressive laisse peu d'espoir.

De la thrombose cardiaque dans la diphtérie, par le D[r] M. FOURNIER (*Thèse de Paris*, 14 mai 1903; 60 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Barbier, contient 27 observations qui montrent la fréquence de la thrombose cardiaque dans la diphtérie, surtout dans les formes associées (streptocoques) et les formes graves tardivement injectées. On trouve, dans les cavités cardiaques, un caillot fibrineux, blanc jaunâtre, dur, résistant, stratifié, adhérent à la paroi interne. Il occupe surtout les cavités droites (oreillette droite). Un pont fibrineux peut réunir le caillot de l'oreillette à celui du ventricule. Les thromboses apparaissent dans la convalescence, et peuvent causer la mort subite ou rapide. Cette terminaison est précédée de pâleur, de refroidissement avec cyanose des extrémités, de modification du pouls (petit, filiforme, accéléré, irrégulier), d'immobilité, angoisse, etc. Parfois la thrombose donne lieu à une embolie avec hémiplégie. Le diagnostic est difficile, car la myocardite et les lésions bulbaires donnent lieu à des symptômes analogues. Pronostic très grave.

Le traitement préventif, c'est l'injection précoce de sérum antidiphtérique à dose suffisante.

Contribution à l'étude de la diphtérie prolongée, par le D[r] AUBINIERE (*Thèse de Paris*, 11 juin 1903 ; 94 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Barbier, contient un grand nombre d'observations prises à l'hôpital Hérold. Cadet de Gassicourt désignait sous le nom de diphtérie prolongée toute diphtérie dont les fausses membranes persistaient au delà d'un mois. Cette définition a perdu de sa valeur depuis le sérum. On doit entendre maintenant par diphtérie prolongée les formes de diphtérie dans lesquelles l'état local et général ne semble pas amélioré par l'injection de sérum de Roux. Leur fréquence est de 1 cas sur 11. Il faut en distinguer les récidives et les cas de persistance du bacille sans manifestation locale ou générale. Il y a trois variétés de diphtérie prolongée :

1° L'*angine diphtérique prolongée*, caractérisée par des fausses membranes persistantes, par des fausses membranes extensives, par leur disparition momentanée (variété dite à rechutes);

2° Le *croup prolongé*, caractérisé par le rejet persistant de fausses membranes à bacilles de Löffler. A chaque injection de sérum correspond un rejet de fausses membranes;

3° *La diphtérie prolongée caractérisée par l'atteinte de l'état général.*

Le pronostic de toutes ces formes est devenu bénin grâce au sérum, sauf pour certaines formes à accidents généraux graves. Il faut redoubler les doses de sérum.

Du diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant, valeur de la ponction lombaire, par le Dr P. Percheron (*Thèse de Paris,* 13 juill. 1903 ; 96 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Variot, contient 36 observations. L'examen clinique étant insuffisant pour le diagnostic, la ponction lombaire sera très utile. La constatation du bacille de Koch, l'inoculation au cobaye donnent la certitude. Mais ces moyens sont peu pratiques. L'examen cytologique doit être préféré à cause de sa facilité et de sa rapidité. Il permet presque toujours d'affirmer l'existence de la méningite tuberculeuse. Cependant la polynucléose peut s'observer dans le liquide céphalo-rachidien des enfants atteints de méningite tuberculeuse, de même que la lymphocytose peut se rencontrer en dehors de la méningite tuberculeuse. Mais ce sont des cas exceptionnels. La ponction lombaire réduit donc au minimum les chances d'erreur.

De l'helminthiase dans ses rapports avec les maladies infectieuses, par le Dr A. Chaumont (*Thèse de Paris,* 1er juill. 1903 ; 72 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Guiart, attribue aux vers intestinaux un rôle important en pathologie. Les nématodes peuvent léser la paroi intestinale et favoriser la pénétration des bactéries et l'infection. Grâce à eux peuvent s'inoculer la fièvre typhoïde, l'entérite, le choléra, la dysenterie. Par les poisons qu'ils sécrètent, les helminthes accroissent la virulence des bactéries et peuvent par eux-mêmes produire des intoxications de l'organisme se traduisant par des symptômes pseudo-méningitiques, etc. Ces symptômes disparaissent d'ailleurs par le traitement anthelminthique. Il faut donc que les médecins soient bien convaincus du rôle que peuvent jouer les vers intestinaux, afin qu'ils en recherchent la présence, et particulièrement celle des œufs en examinant les selles au microscope. Ils devront en outre recommander l'usage des eaux filtrées ou bouillies et des légumes cuits.

Les abcès multiples de la peau des nourrissons, par le Dr Lecerf (*Thèse de Paris,* 9 juill. 1903 ; 166 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Richardière, contient 15 observations qui mettent en relief l'origine extérieure de ces pyodermites. Le staphylocoque vit à l'état de saprophyte à la surface et dans la profondeur de la peau. Il pénètre dans le derme à la faveur de la moindre éraillure, de la moindre irritation cutanée, et peut déterminer des abcès multiples s'il est virulent ou s'il se trouve dans des conditions favorables à son développement. Il est vrai qu'on ne peut pas toujours découvrir la porte d'entrée.

L'affection est sous la dépendance d'un trouble profond de l'économie; presque tous les enfants sont des dyspeptiques. On rencontre constamment la dilatation de l'estomac et les fermentations lactique et butyrique. Par suite de son atonie musculaire, l'estomac devient un réservoir de poisons qui, diminuant l'alcalinité du sang, affaiblissent la résistance de l'organisme, s'éliminant par les émonctoires cutanés, réveillent la virulence des staphylocoques saprophytes. Les abcès sont superficiels ou profonds; il y a une forme chronique commune et une forme pyodermique. Peu de fièvre, pas de réaction marquée ; mais état cachectique souvent.

Étude sur les lésions du cotyle et de l'os iliaque au cours de la coxalgie, par le Dr Ch. Giraudet (*Thèse de Paris,* 9 juill. 1903 ; 102 pages).

Cette thèse, faite avec des documents recueillis à l'hôpital maritime de Berck (service de M. Ménard), contient 11 observations et 19 figures dans

le texte. Elle montre deux ordres de lésions : 1° lésions mécaniques, éculement du sourcil, préparant la luxation; 2° lésions tuberculeuses, nids tuberculeux et perforation; les nids tuberculeux logent du caséum ou des fongosités; ils enchatonnent souvent un séquestre blanc; aux perforations se rattachent les abcès consécutifs intrapelviens limités à la région rétro-cotyloïdienne et diffusés à distance.

L'ulcération tuberculeuse peut agrandir en tous sens, en largeur et en profondeur, les dimensions du cotyle, ce qui donne le contraste d'un cotyle osseux énorme, profond, dans lequel se trouve enfermée une tête atrophiée avec une partie ou la totalité du col (d'où pseudarthrose mobile).

Le déplacement du fémur en haut, avec ou sans luxation, laisse en bas une partie déshabitée qui se répare difficilement, cloaque profond d'où partent les fistules interminables de la coxalgie. Au cotyle et à la coxalgie fermée se rattache l'hyperostose du bord libre du sourcil, laquelle contribue assez souvent à augmenter la profondeur du cotyle agrandi en haut.

A la coxalgie fistuleuse se rattache une grave altération de l'os iliaque. Cette grave lésion secondaire est considérée par M. Ménard comme une cause d'incurabilité de la coxalgie depuis longtemps fistuleuse.

Étude sur la syphilis infantile, par le Dr G. Robin (*Thèse de Paris*, 9 juill. 1903; 134 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Chaumier (de Tours), contient 18 observations et trois planches. Elle montre la fréquence relative de la syphilis héréditaire et la multiplicité des formes qu'elle présente. L'auteur se prononce nettement contre l'origine syphilitique du rachitisme.

Il y a lieu de traiter préventivement la mère pendant la grossesse. On voit les premiers enfants mourir en l'absence de traitement de la mère, les derniers survivre grâce à ce traitement. Non seulement ils vivent, mais ils ne présentent pas de stigmates syphilitiques.

Quand l'enfant est syphilitique, il faut le traiter le plus tôt possible. Les frictions à l'onguent napolitain sont le traitement de choix. Dans quelques cas on pourra faire les injections de sels solubles. Au dispensaire de Tours, on fait frictionner chaque jour un membre (bras, jambe); donc chaque membre est frictionné tous les quatre jours à tour de rôle.

Des injections préventives de sérum antidiphtérique pratiquées systématiquement, par le Dr F. Dubois (*Thèse de Paris*, 25 juill. 1903; 71 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Josias, a eu pour point de départ les injections préventives de sérum antidiphtérique chez les enfants scarlatineux. Elle contient 32 observations. Du 1er mars 1902 au 1er mars 1903, il est entré 727 malades aux pavillons de contagieux de l'hôpital Bretonneau, savoir :

A la rougeole	335
A la scarlatine	238
A la coqueluche	154

Tous ces malades, dès leur entrée, ont reçu une injection de sérum de Roux et ont été préservés de la diphtérie.

Les injections préventives de 5 à 10 centimètres cubes n'exposent qu'à des accidents légers ou nuls; on doit donc les pratiquer dans les services de contagieux des hôpitaux, particulièrement quand ces hôpitaux renferment un pavillon de diphtérie.

De même, si, dans une salle d'hôpital, il se produit un cas de diphtérie, on pratiquera une injection préventive à tous les malades de la salle. On pourra renouveler ces injections. Dans les familles, il faudra aussi injecter préventivement les personnes exposées à la contagion ; de même dans les écoles et collèges.

Recherches sur la généralisation du bacille diphtérique, par le Dr E. Zacchiri (*Thèse de Paris*, 19 juill. 1903 ; 136 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Barbier, contient 32 observations. Elle étudie ces formes de diphtérie dans lesquelles, après la guérison locale et générale, on voit survenir des accidents bulbaires ou cardiaques. Ces accidents post-membraneux caractérisés par des vomissements, de la tachycardie, de la paralysie vélo-palatine, de l'albuminurie, sont très graves. Ils sont annoncés parfois par de la pâleur, de l'anorexie, de l'abattement.

Il faut tenir compte aussi de la fréquence du pouls. A l'autopsie, l'ensemencement des différents viscères, du bulbe principalement, permet souvent de déceler le bacille diphtérique. Ce bacille est dans la plupart des cas associé au streptocoque.

Pour prévenir les accidents post-membraneux, on devra, à la moindre menace (pâleur, etc.), faire une nouvelle injection de sérum, parfois même une seconde et une troisième.

L'infection typhique chez le nourrisson, par le Dr R. Forget (*Thèse de Paris*, 25 juill. 1903 ; 78 pages).

Cette thèse, inspirée par MM. Bertherand et Nobécourt (élèves de M. Hutinel), contient 24 observations. Elle distingue la fièvre typhoïde congénitale et celle du nourrisson. La fièvre typhoïde congénitale n'a pas de symptômes, c'est une infection sanguine qui tue le fœtus *in utero* ou ne le laisse vivre que peu de jours. La fièvre typhoïde du nourrisson reconnaît la même origine que celle de l'adulte (eau contaminée). Elle peut être transmise par la nourrice atteinte de fièvre typhoïde. Les symptômes sont vagues, le diagnostic en est rendu difficile. La séro-réaction rendra de très grands services. Les lésions anatomiques sont les mêmes chez le nourrisson que chez l'adulte, mais plus superficielles. Pronostic grave (mortalité 50 p. 100). Traitement par le régime (lait, eau, képhir), l'antisepsie intestinale, les bains tièdes, le sérum artificiel, etc.

LIVRES

Pathogénie et traitement des névroses intestinales, par le Dr G. Lyon (*Œuvre médico-chirurgical du Dr Critzman*, 44 pages. Paris, 1904. Masson et Cie, éditeurs. Prix : 1 fr. 25).

Dans une précédente monographie, M. Lyon avait déjà étudié l'entéro-côlite muco-membraneuse, qu'il appelle maintenant *entéro-névrose muco-membraneuse*. Actuellement, il envisage surtout la pathogénie et le traitement de cette affection, qui est si fréquente chez les enfants de souche neuro-arthritique. Mais il faut distinguer, de l'entéro-névrose observée dans la seconde enfance, les côlites aiguës avec glaires de la première enfance, qui sont nettement infectieuses. L'entéro-côlite muco-membraneuse est souvent associée à l'appendicite, surtout chez les enfants. La côlite précède l'appendicite, qui est la résultante de la propagation à

l'appendice de l'inflammation cæcale; seulement il faut bien dire que cette appendicite est souvent atténuée. Ailleurs, c'est l'appendicite qui a commencé, et la côlite lui est secondaire.

La partie relative au traitement est très développée : repos, évacuants, massage, drap mouillé, électricité; parfois il est nécessaire de faire des applications chaudes sur le ventre et de prescrire la diète hydrique, le lavage de l'intestin, les bains, la cure de Plombières ou de Châtel-Guyon, etc.

La séparation de l'urine des deux reins, par le Dr G. Luys (1 vol. de 298 pages. Paris, 1904. Masson et Cie, éditeurs. Prix : 6 fr.).

L'auteur, assistant du service des voies urinaires à l'hôpital Lariboisière, est l'inventeur d'un appareil permettant la séparation intravésicale de l'urine provenant de chaque rein. M. Hartmann, dans une préface, déclare que cet appareil lui a paru supérieur à tous les autres. Grâce à cet appareil, la séparation de l'urine peut se faire même chez les enfants. Après avoir montré la nécessité de la séparation des urines et étudié les différentes méthodes, M. Luys aborde la séparation intravésicale, dont il est l'auteur. De nombreuses figures dans le texte éclairent sa description. Parmi les observations relatives à des enfants, nous citerons une pyonéphrose gauche, chez une fillette de six ans et demi; le cathétérisme de l'uretère était impossible, la séparation des urines dans la vessie contribua au diagnostic. Autres observations de pyonéphroses chez un garçon de quatorze ans, chez une fille de neuf ans, etc. En somme, le livre de M. Luys est basé sur des faits nombreux et concluants. Nous en recommandons la lecture.

L'eau potable et les maladies infectieuses, par le Dr H. Labit (1 vol. de 204 pages, de l'*Encyclopédie Léauté*. Paris, 1904. Masson et Cie, éditeurs. Prix : 2 fr. 50).

Après avoir étudié les origines de l'eau potable, ses souillures par les germes répandus dans l'air ou dans le sol, par les bactéries pathogènes (typhoïde, choléra, tuberculose, diphtérie, etc.), l'auteur passe en revue les modes d'infection de l'organisme. On n'est pas seulement contaminé par l'eau de source ou de rivière, mais par l'eau de Seltz et les eaux minérales, par la glace, par le lait, les légumes, les mollusques, etc. La fièvre typhoïde se transmet souvent par l'eau, mais elle peut se propager par d'autres voies, comme d'ailleurs le choléra et la plupart des maladies infectieuses. Pour terminer, M. Labit expose les règles de prophylaxie: l'épuration de l'eau en grand, en petit, dans les collectivités, à domicile, à la campagne comme à la ville. Son livre est donc très pratique et se recommande à l'attention de tous les hygiénistes.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE.

Séance du 21 Juin 1904. — Présidence de M. Moizard.

M. Ausset communique des observations de *stagnation de poids* chez des enfants allaités artificiellement, tantôt sans cause appréciable, tantôt à la suite de maladies aiguës, de gastro-entérites, de poussées dentaires, de syphilis, etc. Après un arrêt plus ou moins long dans l'accroissement, les enfants repartaient sans qu'on sût pourquoi.

M. Guinon a traité 6 cas graves de *diphtérie* par les *injections intra-*

veineuses de collargol, et il a obtenu 5 guérisons; il a l'impression que le collargol a agi favorablement dans ces cas.

M. Netter a traité systématiquement toutes les diphtéries observées en 1903 par le collargol. Sur 586 cas, il a eu 73 décès (mortalité 12,4 p. 100); en 1901, sans collargol, 515 cas avaient donné 105 décès (mortalité 20,24 p. 100). Prenant les angines malignes, en 1903, 176 cas ont donné 20 décès (26,3 p. 100); en 1901, 90 cas avaient donné 41 décès (45,5 p. 100). Parmi les enfants qui meurent, la survie sans collargol est de 8 jours, avec collargol de 18 jours. Il faut donc employer le collargol comme adjuvant du sérum dans le traitement de la diphtérie. Dès l'entrée de l'enfant à l'hôpital, on fait une friction pour les cas légers, deux ou plusieurs frictions pour les cas graves, des injections intraveineuses pour les cas très graves (42).

M. Marfan fait remarquer que la diphtérie, en 1903, a été beaucoup plus bénigne qu'en 1901, ce qui explique l'abaissement de la mortalité constaté par M. Netter. Pour lui, il a traité 16 cas très graves (angines malignes, croups avec broncho-pneumonie) par le collargol, et il a eu 8 décès (mortalité 50 p. 100). Il ne peut donc pas conclure en faveur de ce médicament.

M. Variot, dans le vieil hôpital Trousseau, avec l'encombrement et les pires conditions hygiéniques, bien avant qu'on parlât de collargol, avait une statistique aussi favorable que celle de M. Netter; il ne croit donc pas à l'efficacité du collargol.

M. Villemin a traité par la gastrostomie un enfant de trois jours, qui présentait une *imperforation de l'œsophage*: régurgitation immédiate après la tetée, sonde arrêtée à 12 centimètres de l'arcade dentaire, accès de suffocation avec cyanose faisant présumer une communication avec la trachée, comme dans le cas de Renault et Sebileau opéré par Robineau. Après la gastrostomie, le liquide revenait par la bouche, mêlé d'air. On fit en vain des tentatives pour alimenter l'enfant par le jéjunum. Il meurt le septième jour. A l'autopsie, on trouva l'imperforation de l'œsophage avec communication aérienne au niveau de la bifurcation de la trachée.

M. Broca, en pareil cas, s'abstient de toute intervention.

M. Villemin rapporte l'histoire d'une fille de onze ans, laparotomisée pour une *péritonite tuberculeuse*, qui avait simulé l'*appendicite*. Une fistule ayant succédé à cette intervention, on fit, au bout de quatre à cinq mois, un curettage de la poche sous-jacente, et on ramena un *lombric* de 23 centimètres de long.

M. Broca a vu le même fait à la suite d'une péritonite à pneumocoques; au bout de deux mois et demi, un ascaride sortit par la plaie; d'où venait-il?

M. Villemin montre un *appendice* qu'il a enlevé chez un enfant de quatorze ans et demi; cet appendice contient *8 épingles* et un fragment de chaîne de montre; toutes ces épingles sont placées tête en bas. L'appendice n'est pas perforé; il n'y avait pas de péritonite.

MM. Richardière et Tessier ont observé une *péricardite tuberculeuse hémorragique* chez un enfant de dix ans. Début par un violent point douloureux à gauche, avec dyspnée d'effort; puis matité, voussure précordiale, frottement; l'épanchement augmente, les battements du cœur sont masqués, une pleurésie séro-fibrineuse à lymphocytes (150 centimètres cubes) s'ajoute à la péricardite. L'enfant succombe un mois après le début. A l'autopsie, gros épanchement péricardique couleur chocolat; péricarde très épaissi et infiltré de follicules tuberculeux, myocarde

enflammé, foyer tuberculeux au sommet du poumon droit, ganglions du hile caséeux.

M. Judet fait une communication sur les *photomensurations des difformités vertébrales*.

M. Zuber présente trois *égagropiles* rendus dans les selles par un enfant de cinq ans; ces amas de poils, feutrés, gros comme des cornichons, n'ont pas pu passer par les voies naturelles avant l'âge de cinq ans; ils ont dû rester dans l'estomac pendant quatre ans. Car l'enfant, à l'âge d'un an, a cessé de déglutir les cheveux qu'il s'arrachait sans cesse, sa mère ayant entouré la tête d'un bonnet très serré. Aucun trouble digestif en rapport avec cette tricophagie.

MM. Babonneix et Vitry ont observé un cas de *gangrène sèche des orteils* chez une fille de quatre ans, qui avait présenté une embolie fémorale droite. Après la gangrène survint une hémiplégie gauche, et l'enfant succomba. A l'autopsie, thrombose des sinus et veines cérébrales à droite expliquant l'hémiplégie. Dans le poumon, caillot dans une veine ou une artère pulmonaire. Dans le cœur, végétations de la valvule mitrale expliquant l'embolie de l'artère iliaque.

M. P. Roger a observé une fille d'un an atteinte de *stridor laryngé tardif*. Ce stridor, qui avait débuté à trois mois, était intermittent. Pas de malformation du larynx, pas de ganglions bronchiques.

M. Bruder a examiné 500 enfants atteints de rougeole et a trouvé 58 *otites morbilleuses*, dont 48 au-dessous de trois ans et 20 bilatérales; l'otite gauche a été plus fréquente que l'otite droite.

NOUVELLES

Préservation de l'enfance contre la tuberculose. — L'assemblée générale de l'œuvre fondée par le professeur Grancher pour la *Préservation de l'enfance contre la tuberculose* a eu lieu le 30 juin 1904, à cinq heures, au domicile du président fondateur, 36, rue Beaujon.

Dans cette séance, après approbation des statuts et lecture du compte rendu moral et financier, ont été nommés les membres du *Conseil d'administration* :

MM. Grancher, président; Léon Bourgeois, vice-président; Janicot, secrétaire général; Granjux, secrétaire général adjoint; Sellier, trésorier; Cheysson, Roux, Strauss, Monod, Chautard, Vallery-Radot, Bénac, Dayras, Robin, de Fleury, Bozon, Faisans, Méry, Comby, Budin, Guinon.

Université de Greiswald. — Le Dr Soetbeer a été nommé privat-docent de pédiatrie à l'Université de Greiswald.

Université de Strasbourg. — Le Dr Schlesinger a été nommé privat-docent de pédiatrie à l'Université de Strasbourg.

Université de Lemberg. — Le Dr Baczynski, professeur extraordinaire de pédiatrie à l'Université de Cracovie, passe en la même qualité à l'Université de Lemberg.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-04. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XVII

LA TUBERCULOSE DU PÉRITOINE DANS L'ENFANCE

Par René GŒPFERT

(*Suite et fin.*)

Symptômes.

Age. — Il est admis que la péritonite tuberculeuse est rare avant l'âge de trois ans ; pourtant la tuberculose diffuse subaiguë est fréquente avant cet âge et les lésions péritonéales pouvant donner les signes cliniques d'une péritonite tuberculeuse ne sont pas rares. *Il serait plus juste de dire que la tuberculose limitée au péritoine, ou à la cavité pleuro-péritonéale évoluant isolément, est plus fréquente dans la seconde enfance.*

I. — Tuberculose péritonéale aiguë.

Est-il possible au cours d'une tuberculose miliaire aiguë d'observer des symptômes spéciaux dus à la présence de granulations sur le péritoine?

Chez le jeune enfant nous ne le croyons pas, l'ascite est très rare dans cette forme et en tout cas peu abondante.

Le météorisme, les vomissements, la douleur abdominale sont des signes auxquels on ne peut attribuer de valeur bien grande chez des petits enfants, au cours de cette maladie si rapide qu'est la granulie. Les symptômes prédominants sont ceux de la méningite, qui accompagne fréquemment cette évolution, ou ce sont ceux d'une bronchite capillaire dont la nature tuberculeuse peut quelquefois n'être affirmée qu'à l'autopsie.



II. — Tuberculose péritonéale et péritonite tuberculeuse au cours de la tuberculose diffuse subaiguë.

Les lésions trouvées à l'autopsie, et dont nous avons rapporté plus haut les principales variétés, présentent entre elles des différences tellement accusées au point de vue de leur importance, qu'il est facile de supposer que les signes cliniques varieront suivant les cas.

La tuberculose péritonéale peut n'être pas soupçonnée et être une découverte d'autopsie. Quelques masses tuberculeuses éparses dans le grand épiploon, par exemple, sans grande réaction inflammatoire, peuvent difficilement être perçues à la palpation. Il arrive pourtant quelquefois que, grâce à leur situation superficielle, une palpation pratiquée très doucement pendant que l'enfant est calme, permet de sentir derrière la paroi abdominale des masses dures, souvent inégales, généralement de petite dimension, non douloureuses, et pouvant être prises entre les doigts.

C'est souvent là le seul indice qui permet de supposer une localisation péritonéale de la tuberculose.

Un autre signe précoce a été décrit récemment par Kissel (1). Suivant cet auteur, il existe très souvent tout au début de l'affection un épaississement du péritoine qui peut être perçu en soulevant la paroi de l'abdomen pincée entre deux doigts. Ce signe aurait une grande valeur, si l'épaisseur très variable de la paroi n'était pas souvent la cause de sensations peu nettes et difficiles à comparer à celles que l'on a lorsque le péritoine est intact.

Telle est dans bien des cas la façon dont s'installe sans bruit la tuberculose péritonéale. Il faut bien dire que tout peut s'arrêter là; si la maladie ne fait pas de progrès dans les autres organes, ces lésions peuvent rétrocéder et il nous a été donné d'assister à la disparition progressive de deux masses péritonéales très nettement perçues chez un enfant dont la tuberculose a guéri. Mais, dans la plupart des cas, qu'il y ait des masses tuberculeuses assez superficielles ou assez grosses pour être perçues, ou que la palpation du ventre ne dénote rien d'anormal, d'autres symptômes apparaissent bientôt.

(1) Kissel, Diagnostic précoce de la tuberculose péritonéale chez les enfants (*Vratch*, 19 et 26 mai 1901).

L'un des premiers en date est le *ballonnement du ventre*; celui-ci devient gros, tendu ; la peau est lisse, brillante, elle est d'un bleu transparent; l'abdomen a dans son ensemble la forme d'un ovoïde. Cette transformation est très frappante chez les jeunes enfants rachitiques, dont le gros ventre mou, étalé, fait place à un ventre dur tombant en avant; c'est de profil, en mettant l'enfant debout, que la comparaison des deux ventres fait le mieux ressortir leur différence de forme. La palpation à ce moment ne dénote qu'un ventre uniformément tendu, la palpation profonde est impossible sans être douloureuse ; la sonorité existe partout, souvent exagérée.

Cette déformation du ventre est due à la distension de l'intestin par les gaz, à la *paralysie intestinale*. Il est assez fréquent d'observer en effet que la *constipation* accompagne ce symptôme, et malgré des selles journalières, un lavement donne souvent issue à une grande quantité de matières et de gaz accumulés dans l'intestin.

Si dans bien des cas la sonorité est normale partout, il peut arriver que dans les flancs on observe de la submatité.

L'*ascite* est en général peu abondante et presque toujours disparaît rapidement, le liquide est souvent louche, quelquefois purulent. En dehors des symptômes tenant aux lésions des autres organes, on constate souvent à ce moment de la submatité dans les derniers espaces intercostaux en arrière, sans grande modification de la respiration ; celle-ci peut être affaiblie et accompagnée de frottements-râles secs.

Au bout d'un temps variable apparaissent dans l'abdomen des *tuméfactions* limitées dont le siège est souvent au niveau de l'ombilic; d'abord bien limitées et peu nombreuses, ces masses s'étendent, se confondent, et bientôt tout l'abdomen est rempli de ces « gâteaux péritonéaux ». A ce moment l'ascite peut reparaître, mais elle n'est plus mobile et a des limites indécises, des zones mates et des zones sonores se succèdent. Le liquide ascitique retiré par la ponction est généralement louche et contient des flocons fibrineux en suspension.

Sur la peau de l'abdomen apparaît souvent une *circulation collatérale*, très marquée. Les douleurs spontanées sont rares, mais la palpation profonde est souvent mal supportée.

Le foie est quelquefois augmenté de volume; il est souvent douloureux et, bien que le foie des tuberculeux puisse être



sensible, ces douleurs doivent être surtout attribuées à la périhépatite.

Les *troubles digestifs sont constants*; à cette période la diarrhée est presque la règle; les vomissements existent, mais généralement peu rapprochés.

A mesure que les lésions du péritoine et des autres organes avancent, l'état général devient de plus en plus mauvais. L'enfant se cachectise, la fièvre prend le caractère hectique et la mort survient souvent causée par une poussée aiguë terminale avec localisation méningée.

Dans la description qui précède les phénomènes péritonéaux ont été très accusés, mais il n'en est pas toujours ainsi, *les signes qui indiquent des lésions péritonéales peuvent n'être perçus que dans les derniers jours de la maladie*, bien que les lésions trouvées à l'autopsie soient considérables et déjà anciennes: il est même des formes de tuberculose généralisée subaiguë avec lésions péritonéales accusées, démontrées par l'autopsie, au cours desquelles les symptômes du côté du ventre sont nuls ou sont si peu accentués qu'ils sont masqués par d'autres symptômes plus frappants.

Il s'agit généralement dans ces cas de tuberculose évoluant rapidement, en un ou deux mois. Quelques signes peuvent cependant faire penser à la péritonite. C'est d'abord la persistance des troubles digestifs, diarrhée et vomissements, les coliques fréquentes. C'est ensuite la démarche spéciale de l'enfant qui *cherche à immobiliser son ventre*; il s'avance un peu voûté, la tête droite, mais le tronc incliné en avant, la marche n'est pas franche, elle se fait à petits pas, cela est du reste la démarche commune à tous les malades dont le ventre est douloureux. Le ventre n'est généralement pas distendu; il peut même être rétracté; la palpation dénote une sensation d'empâtement généralisé, et très souvent on perçoit de véritables *frottements* ou *froissements* que l'on peut comparer à de la crépitation neigeuse.

La tuberculose peut donc, par sa localisation sur le péritoine dans la forme diffuse de l'enfant, donner lieu à des lésions très variables, par suite à des signes très différents.

I. Tout d'abord il y a des cas où l'autopsie seule peut déceler la présence de tubercules dans le péritoine.

II. Il peut arriver que la palpation découvre des masses indurées dans le ventre, sans autre signe.

III. Les symptômes péritonéaux peuvent être prépondérants et alors la tuberculose diffuse prend la forme de la péritonite tuberculeuse, les autres lésions évoluant simultanément, mais ayant des signes moins accusés.

IV. Enfin il peut exister des lésions péritonéales très avancées, avec des signes cliniques peu accusés, quelquefois nuls, quelquefois n'apparaissant que dans les derniers jours de la vie.

III. — Péritonite tuberculeuse considérée comme évoluant isolément ou encore comme tuberculose locale.

Ce terme de *tuberculose locale* que nous employons à dessein n'implique pas l'idée que, dans cette troisième catégorie de faits, il n'existe aucun foyer tuberculeux en dehors de la péritonite. La porte d'entrée du bacille étant presque toujours le poumon, cet organe ou les ganglions tributaires présentent des lésions que les moyens d'investigation clinique permettent presque toujours de déceler; mais dans la plupart des cas l'évolution de ces lésions est terminée ou bien elle est silencieuse; dans les observations, que nous rapportons plus loin, on signale soit des signes d'induration d'un sommet, soit du souffle interscapulaire, soit les deux signes réunis. Ce sont les traces d'une ancienne évolution tuberculeuse, le plus souvent passée inaperçue, quelquefois signalée dans les antécédents (Voy. obs. VIII) et toujours bien arrêtée.

Les enfants atteints de péritonite tuberculeuse ont en effet un *bon état général*, tout au moins au premier abord ils n'ont pas l'apparence des phtisiques.

En possession de tous ses moyens de défense, l'organisme réagit énergiquement, un exsudat abondant au début et plus tard la formation de tissu fibreux en sont la conséquence. Il en résulte des formes bien tranchées de la maladie qu'il est nécessaire de décrire séparément : *forme ascitique*, *forme fibro-caséeuse*, *forme fibreuse*.

1. — Forme ascitique.

L'*ascite* peut être la seule manifestation de la tuberculose du péritoine.; elle peut aussi disparaître complètement après



plusieurs mois et c'est à bon droit que Marfan la décrit sous le nom d'ascite chronique tuberculeuse bénigne de la seconde enfance.

A part les signes qui indiquent la présence du liquide dans l'abdomen, il faut signaler des troubles digestifs, rarement des vomissements, mais surtout des alternances de diarrhée et de constipation. Dans presque tous les cas nous avons observé les *signes d'une pleurite des bases* : submatité, quelquefois affaiblissement de la respiration à l'extrême base, et enfin frottements pleuraux.

Le liquide est sujet à de grandes variations d'abondance, mais généralement la matité ne dépasse pas l'ombilic. Il peut au bout de plusieurs mois disparaître totalement, ou bien apparaissent dans l'abdomen des tuméfactions limitées : une autre forme de la maladie est constituée.

II. — Forme fibro-caséeuse.

Nous ne donnerons pas une description détaillée de cette forme qui, depuis de longues années, est abondamment décrite. Les symptômes abdominaux sont du reste sensiblement les mêmes que ceux décrits plus haut ; ce qui diffère c'est la tendance des lésions à s'entourer de tissu fibreux, et par suite l'évolution de la maladie vers la guérison, et aussi l'absence de signes indiquant la généralisation de la tuberculose : symptômes généraux tels qu'un mauvais état général, un amaigrissement rapide, une fièvre élevée le soir, et symptômes locaux, surtout pulmonaires, dénotant des lésions avancées.

III. — Forme fibreuse.

Chez l'adulte, on décrit une forme de l'affection caractérisée par l'exagération du processus curateur. De même que la sclérose consécutive à la tuberculose peut devenir un danger, de même le tissu fibreux trop abondant peut produire l'atrophie de l'intestin, du foie et de la rate, et le malade meurt parce qu'il a trop bien guéri.

Il est d'usage de signaler aussi la possibilité de cette forme chez l'enfant, mais les exemples en sont rares ; nous ne pouvons en citer.

Complications de la péritonite tuberculeuse.

Les principales complications sont surtout produites par le processus *ulcéro-caséeux* et par le processus *fibreux*.

Les complications d'ordre ulcéro-caséeux sont les collections purulentes généralement enkystées et le phlegmon stercoral à siège péri-ombilical, consécutif à une fistule intestino-cutanée.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces complications, dont les symptômes sont surtout des phénomènes de septicémie, d'hecticité et de cachexie; elles indiquent dans la plupart des cas une forme grave de péritonite, elles sont plus fréquentes dans les cas de tuberculose généralisée; deux de nos observations les signalent quelques heures avant la mort.

Les complications d'ordre fibreux sont des phénomènes de compression sur les veines, les nerfs, les voies biliaires, etc. et surtout l'occlusion intestinale dont les variétés ont été étudiées par Lejars (1).

Formes spéciales de tuberculose péritonéale.

La tuberculose péritonéale peut affecter certaines formes spéciales qui sont le résultat *soit de localisations dans une région particulière*, *soit d'une évolution clinique différente*.

I. — Variétés anatomiques.

La localisation de la péritonite dans une région déterminée donne lieu à une variété spéciale; on distingue généralement la périhépatite, la périsplénite, la pelvi-péritonite, la mésentérite, la péritonite herniaire, et enfin la périsigmoïdite et la pérityphlite. Certains auteurs décrivent aussi une forme localisée de la région iléo-cæcale par propagation au péritoine de la tuberculose isolée de l'appendice. C'est la périappendicite tuberculeuse.

Chez l'enfant ces formes localisées sont rares, et dans la grande majorité des cas indiquent seulement une prédomi-

(1) Lejars, *Gazette des hôpitaux*, 8 déc. 1891.

nance de la péritonite autour de tel ou tel organe; presque toujours il y a formation d'adhérences et de poches multi- ou uniloculaires contenant un liquide séreux ou purulent. Nous reviendrons sur ce sujet à propos du traitement.

II. — Formes a évolution anormale.

Que la péritonite tuberculeuse soit généralisée ou qu'elle soit localisée, elle n'évolue pas toujours sous sa forme classique, elle peut avoir un début brusque et aigu. Des cas de ce genre ont été signalés chez l'enfant, ils se rapportent presque tous à des péritonites tuberculeuses à début brusque simulant l'appendicite, nous y reviendrons à propos du diagnostic.

Diagnostic.

I. — Tuberculose aiguë.

L'absence de symptômes indiquant la présence de granulations miliaires sur le péritoine, au cours de la tuberculose aiguë, ne permet pas au clinicien d'être fixé sur ce point. Cela n'a du reste qu'une importance secondaire au point de vue du pronostic et du traitement.

II. — Tuberculose subaiguë ou chronique.

Il est plus important peut-être de saisir le début d'une péritonite au cours de la tuberculose diffuse subaiguë ou chronique.

Le diagnostic est en général facile; si chez un enfant en puissance de tuberculose on voit apparaître des symptômes abdominaux tels que la présence de masses indurées ou encore la constatation d'une matité siégeant dans les flancs, on peut affirmer l'éclosion de la tuberculose sur la séreuse péritonéale. L'évolution de la maladie confirme du reste rapidement le diagnostic; les masses indurées augmentent de volume et de nombre, l'ascite se résorbe sans avoir été bien abondante, et si des accidents de généralisation n'enlèvent pas le malade, la péritonite prend le type ulcéro-caséeux dont les symptômes sont caractéristiques.

Et même, dans des cas de ce genre, malgré l'absence d'ascite et de masses péritonéales indurées, il est possible de soupçonner un début de localisation au péritoine.

Les signes sur lesquels on doit se baser sont la distension considérable du ventre, et la constipation; nous avons insisté sur ces faits à propos des symptômes, nous n'y reviendrons pas.

Nous rappellerons seulement que dans ces cas le diagnostic est surtout à faire avec le gros ventre des rachitiques et des dyspeptiques. La péritonite tuberculeuse pouvant se développer chez un rachitique, le diagnostic, tout au début, est quelquefois délicat. Kissel (1) prétend que dès les premiers stades de la maladie il est possible de percevoir l'épaississement du péritoine en soulevant la paroi de l'abdomen pincée entre deux doigts ; cet épaississement, du reste variable, s'accompagne d'une augmentation de la sensibilité. Si à ce signe précoce s'ajoutent, dit l'auteur, un épanchement pleurétique, la micro-polyadénite cervicale, les adénopathies épitrochléennes, les éléments du diagnostic sont suffisants.

III. — Péritonite tuberculeuse considérée comme lésion locale.

Ce signe de Kissel ne s'applique qu'aux cas où l'examen du ventre ne dénote aucun autre symptôme, il perd toute son importance dès que l'ascite est constituée.

Le diagnostic est alors simplifié, « une ascite chronique chez un enfant qui a dépassé six ans est presque toujours la conséquence d'une péritonite tuberculeuse » (Marfan).

L'ascite cirrhotique est à peu près la seule dont le diagnostic soit délicat; la cirrhose du foie est extrêmement rare dans l'enfance, mais des exemples en ont été cités, et il faut y penser.

Les procédés qui ont été préconisés dans ces dernières années pour arriver à affirmer avec certitude qu'un épanchement est tuberculeux pourront être utilisés dans les cas douteux.

L'*inoculation du liquide* au cobaye par le procédé de Gombault et Chauffard, modifié par Péron (2) et Le Damany (3),

(1) Kissel, *Loc. cit.*
(2) Péron, *Loc. cit.*
(3) Le Damany, Les pleurésies primitives et secondaires. Thèse Paris, 1898.

est une méthode pratique qui ne demande pas de recherches compliquées de laboratoire, elle est employée journellement.

La *culture du liquide retiré par la ponction*, qui n'avait pas donné de bons résultats jusqu'il y a quatre ans, a réalisé des progrès importants entre les mains de Bezançon et Griffon (1) qui ont pu cultiver sur le sang gélosé le bacille des liquides pleuraux et méningitiques.

Le *séro-diagnostic de la tuberculose* appliqué aux épanchements des séreuses, l'étude cryoscopique de ces liquides et les recherches sur la perméabilité des séreuses sont des procédés encore à l'étude qui peuvent donner des renseignements utiles au point de vue du diagnostic et du pronostic ; ils n'ont été employés qu'exceptionnellement pour les liquides péritonéaux.

Le *cyto-diagnostic* (2) de la péritonite tuberculeuse a été fait par Tuffier et Milian, qui ont trouvé dans le liquide ascitique des leucocytes mononucléaires en majorité; le même résultat a été obtenu par Durante (3).

Tous ces nouveaux procédés sont d'une grande rigueur scientifique, mais présentent de graves inconvénients dans la pratique journalière; l'inoculation au cobaye est un moyen simple mais qui demande plusieurs mois, les autres procédés exigent des recherches de laboratoire le plus souvent très simples, mais qui réclament des instruments spéciaux. Aussi, en présence d'un enfant atteint d'ascite, présentant des signes d'induration d'un sommet ou seulement d'adénopathie trachéo-bronchique, peut-on affirmer la nature de l'épanchement. Le diagnostic sera d'autant plus certain si l'on constate l'existence d'un léger épanchement ou d'une pleurite sèche aux bases du thorax.

La forme fibro-caséeuse de la péritonite tuberculeuse présente peut-être encore moins de difficultés. Un ventre volumineux, souvent douloureux, présentant à la palpation des masses indurées et souvent une ascite légère, tels sont les signes caractéristiques.

(1) Bezançon et Griffon, Le sang gélosé comme milieu de culture de la tuberculose (*Société de biologie*, 1898).

(2) Tuffier et Milian, Cyto-diagnostic de la péritonite tuberculeuse et du kyste de l'ovaire (*Société de biologie*, 1901).

(3) Durante, Examen cytologique du liquide ascitique de la péritonite tuberculeuse des enfants (*La Pediatria*, nov. 1901).

Le seul diagnostic différentiel est à faire avec le sarcome des organes de l'abdomen; on se basera surtout sur l'âge du malade : le sarcome est plus fréquent dans les premières années avant six ans, la péritonite tuberculeuse existe avant cet âge, mais elle n'est dans ce cas que la localisation prédominante d'une tuberculose généralisée, qui pourra être diagnostiquée soit par l'évolution, soit par la constatation d'autres lésions tuberculeuses.

A part cette difficulté, le diagnostic s'impose généralement et les nouveaux éléments de diagnose apportés par un auteur allemand, Löhlein (1), seront bien peu utilisés. Löhlein conseille de rechercher par le toucher rectal et le palper les petites granulations tuberculeuses du cul-de-sac de Douglas. Chez la femme, si cette exploration est insuffisante, il faut ouvrir le cul-de-sac vaginal, introduire de longues valves permettant l'examen direct et même prélever un lambeau de séreuse qui sera soumis à l'examen microscopique. Löhlein prétend aussi que dans la péritonite tuberculeuse la fosse iliaque droite est toujours sonore à la percussion, tandis que la fosse iliaque gauche est toujours mate ; c'est là un signe nouveau mais qui au premier abord semble difficile à expliquer.

Le diagnostic de la forme fibreuse se base sur les mêmes signes.

Diagnostic des formes anormales.

Les *formes anormales* de la péritonite tuberculeuse et surtout les formes à début brusque sont d'un diagnostic beaucoup plus difficile. Chofardet (2) en discute les points principaux; une fièvre typhoïde débutant brusquement peut être une cause d'erreur, mais l'appendicite et l'occlusion intestinale peuvent surtout être simulées par la péritonite tuberculeuse. Plusieurs faits de ce genre chez des enfants ont été rapportés dans ces dernières années, pour l'appendicite par Moizard (3), Brun, Broca, Tuffier. Dans la plupart de ces cas, le diagnostic n'a été fait qu'après la laparotomie, mais certains symptômes, et en particulier la douleur moins brutale et moins nettement

(1) Löhlein, Zur Diagnose der tuberkulösen Peritonitis (*Deutsche med. Woch.*, n° 39, 1900).

(2) Chofardet, La péritonite tuberculeuse à début brusque simulant l'appendicite. Thèse Paris, 1900.

(3) Moizard, *Ibid.* (*Journal des Praticiens*. Paris, 1900).

localisée que dans l'appendicite, l'empâtement plus diffus dû au gâteau péritonéal dans la tuberculose permettront quelquefois d'éviter l'erreur (1).

L'occlusion intestinale survenant brusquement a été étudiée par Lejars (2). Cet auteur lui reconnaît deux causes : la paralysie intestinale dans la forme miliaire aiguë ou dans la forme ascitique au moment des poussées aiguës; et un étranglement par bride dans la forme fibro-caséeuse.

Dans ce dernier cas, l'occlusion est le premier symptôme de la maladie jusque-là restée latente; nous avons eu l'occasion d'observer récemment un fait de ce genre (3).

Le diagnostic se fera par la laparotomie, qui est presque toujours nécessitée par les accidents graves de l'occlusion.

Marche. — Pronostic.

Le pronostic de la tuberculose péritonéale dans l'enfance est essentiellement variable suivant les formes de la maladie; aussi tous les auteurs ont-ils établi un pronostic différent pour chaque forme anatomique : la forme miliaire aiguë ne guérit pas, la péritonite à forme ulcéreuse entraîne la mort dans 66 p. 100 des cas, la forme fibreuse dans 17 p. 100, la forme ascitique dans 19 p. 100 des cas. Tels sont les chiffres donnés par Pic (4) d'après des observations ayant trait à des petites filles de zéro à quinze ans. Presque tous les chirurgiens se sont basés sur ces chiffres ou sur des chiffres analogues pour juger de la valeur du traitement opératoire; nous ferons remarquer que la division employée par ces auteurs n'est pas chez l'enfant en rapport avec la réalité des faits, il ne suffit pas en effet de dire que la péritonite prend la forme ascitique ou la forme caséeuse, il faut tenir compte de l'état général du sujet. S'agit-il d'une tuberculose locale, ou d'une péritonite évoluant simultanément avec d'autres lésions, en un mot d'une tuberculose généralisée? Tel est le point important dont on n'a pas tenu compte dans un grand nombre de statistiques.

La tuberculose miliaire du péritoine n'a pas son pronostic à

(1) Voy. aussi les Thèses de Rousseau, Paris, 1900, et Sotty, Lyon, 1900.

(2) Lejars, Occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse (*Gazette des hôpitaux*, déc. 1891).

(3) Bichat et Gœpfert, *Annales de méd. et de chir. infantiles*, 1er nov. 1903.

(4) Pic, Thèse Lyon, 1900. *Loc. cit.*



elle, elle n'aggrave pas la maladie dont elle n'est qu'un épiphénomène : la tuberculose miliaire aiguë toujours mortelle.

La tuberculose péritonéale survenant au cours de la tuberculose diffuse subaiguë ne peut pas non plus être considérée comme évoluant isolément et par suite comme ayant un pronostic indépendant du pronostic de la tuberculose généralisée; elle peut n'avoir aucune influence sur la marche de la maladie, c'est le cas de lésions peu considérables; mais elle peut aussi hâter la terminaison fatale, soit par les troubles digestifs toujours sérieux qu'elle engendre, soit par les complications diverses qu'elle peut amener, il s'agit alors de lésions ulcéro-caséeuses très avancées.

Le pronostic de la tuberculose généralisée subaiguë ou chronique dépend en effet de deux ordres de faits : 1° de la généralisation des lésions; 2° des organes atteints. Il existe une forme généralisée périphérique s'attaquant à la peau, aux os, aux articulations qui est curable; mais il est exceptionnel que la forme viscérale puisse guérir; l'observation VII que nous rapportons est un exemple de guérison obtenue grâce au petit nombre d'organes atteints; nous le répétons, cela est rare, *et la terminaison fatale est toujours la règle quand il existe des lésions de péritonite ulcéro-caséeuse.*

Observation VII (résumée). — *Tuberculose généralisée chronique. Arrêt dans l'évolution. Guérison.* Léon G..., trois ans et demi. Le petit malade est très amaigri, la peau est sèche, squameuse, le système pileux est très développé.

Il existe le long du sterno-mastoïdien une chaîne de petits ganglions indolores, roulant sous le doigt.

L'examen de l'appareil respiratoire montre l'existence d'un souffle interscapulaire intense.

Le ventre est mou, la palpation est facile, et on perçoit très nettement au-dessus de l'ombilic une masse dure longue de 3 centimètres, haute de 2 centimètres. Une autre plus petite est située dans le flanc gauche. Les masses sont superficielles.

Pendant vingt jours elles sont restées très perceptibles, puis elles ont disparu. En même temps l'état général de l'enfant s'améliore rapidement, il y a une augmentation de poids considérable.

A sa sortie l'enfant est complètement transformé, la palpation de l'abdomen ne montre rien d'anormal; le souffle interscapulaire persiste.

Nous n'avons pas eu de nouvelles de cet enfant depuis un an, mais nous pouvons le supposer en bonne santé, car il aurait été dirigé sur l'hôpital en cas de maladie grave.

Il nous reste maintenant à considérer les formes de la *péritonite tuberculeuse évoluant isolément.*

La forme ascitique est par tous les auteurs considérée comme essentiellement bénigne ; sur 10 cas observés au service de M. Haushalter, 7 ont été suivis d'une guérison complète (voir plus loin les observations), 3 cas seulement ont été suivis d'une forme fibro-caséeuse. *On peut donc dire que dans plus de la moitié des cas l'ascite est la seule manifestation de la maladie, dans les autres cas la maladie continue son évolution et aboutit à la forme fibro-caséeuse.*

Le pronostic de la forme fibro-caséeuse est plus grave, mais on l'a toujours trop assombri, et malgré les nombreux cas de guérison spontanée qui ont été rapportés, le professeur Veit (1), dans les conclusions de son rapport présenté au dernier Congrès d'obstétrique, dit que la péritonite tuberculeuse peut guérir spontanément, mais que cela n'arrive pas très souvent.

Grisolle, Bernheim (2), Comby (3), Marfan (4) ont rapporté des cas de guérison spontanée chez les enfants ; il est vrai que les grandes statistiques manquent et que les cas de guérison ne sont pas toujours publiés, il est par conséquent difficile de se faire une opinion ; pourtant Comby (5) en apporte de nouveaux exemples et Grange (6) dans sa thèse cite 5 observations de péritonite fibro-caséeuse, chez des enfants, suivie de guérison. Nous rapportons plus loin 5 observations d'enfants soignés au service de M. Haushalter ; 4 de ces enfants ont complètement guéri, un seul est mort.

Chez l'enfant la forme fibro-caséeuse de la péritonite tuberculeuse est, en général, une affection fort curable quand il s'agit d'une tuberculose limitée du péritoine, d'une tuberculose locale en un mot.

La péritonite tuberculeuse considérée comme tuberculose locale a donc dans la grande majorité des cas un pronostic favorable, bien différente en cela de la péritonite symptôme d'une tuberculose généralisée : de là l'importance très grande de séparer nettement l'une de l'autre.

(1) Veit, Rapport présenté au Congrès international d'obstétrique et de gynécologie. Rome, sept. 1902.

(2) Bernheim, *Clinique médicale*. Péritonite tuberculeuse chez un enfant de treize ans. Guérison.

(3) Comby, *Société médicale des hôpitaux*, 1893.

(4) Marfan, *Presse médicale*, 1894.

(5) Comby, *Arch. de médecine des enfants*, 1899 et 1902.

(6) Grange, Du traitement médical dans la péritonite tuberculeuse. Thèse Paris, 1902.

Comment guérit la péritonite tuberculeuse ? — Il est absolument certain que des lésions même considérables, de grosses masses indurées perçues très nettement à la palpation, peuvent disparaître complètement; les faits cliniques le prouvent. Ce mode de guérison a été étudié au point de vue histologique par beaucoup d'observateurs; certains expérimentateurs, entre autres Lévi-Sirugue (1), ont même réussi à reproduire chez l'animal des formes curables, et ont étudié les lésions de guérison. Un grand nombre d'auteurs ont pu constater la transformation fibreuse du tubercule, des laparotomies successives faites au même malade ont permis de suivre de près ce procédé de guérison; d'autres, parmi lesquels Gassi, n'expliquent « la transformation des tubercules ni par des adhérences, ni par suppression des éléments tuberculeux spécifiques à l'aide d'une néoformation de tissu conjonctif végétatif, mais par une dégénérescence hydropique lente et par la dissolution des cellules épithélioïdes avec disparition des lymphocytes sans augmentation du tissu conjonctif préexistant (2) ». D'après les observations de Gassi, le tubercule disparaît parfaitement sans laisser aucune trace. Les deux procédés de guérison sont possibles; chez l'enfant, la rareté de la forme fibreuse, et la tendance en général moindre à cet âge à fabriquer du tissu fibreux, semblent indiquer que la disparition totale sans trace anatomique et même histologique est le mode de guérison le plus commun. A quoi tient ce processus un peu spécial? Cela est assez difficile à expliquer. Bruhl (3) donne comme cause la fragilité des tubercules due à leur situation très superficielle.

Traitement.

La question du traitement est, sans contredit, celle qui a été la plus discutée. Innombrables sont les travaux parus sur ce sujet, et journellement de nouveaux cas de guérison obtenus par un traitement quelconque, celui que préconise l'auteur, sont publiés dans les revues françaises et étrangères.

(1) Lévi-Sirugue, *Loc. cit.*
(2) Rapport de Veit de Leyden, *Loc. cit.*
(3) Bruhl. Traitement de la péritonite tuberculeuse (*Gazette des hôpitaux*, 1890, p. 1137).

Après quelques opérations qui eurent un grand retentissement à l'époque, d'abord parce qu'il s'agissait de laparotomies et qu'à ce moment la chirurgie abdominale était encore à ses débuts, et ensuite parce qu'il s'agissait de tuberculose, et que tuberculose était synonyme de maladie incurable, les chirurgiens se mirent à opérer hardiment tous les cas de péritonite tuberculeuse, de nombreuses statistiques portant sur un grand nombre de cas virent le jour. Ce furent d'abord celles de Kümmel, Maurange, Kœnig, puis viennent Pic, Aldibert qui étudient les diverses formes de la maladie séparément chez l'adulte et chez l'enfant. Vers 1890 les indications du traitement opératoire n'étaient pas bien posées, et si des chirurgiens comme Heydenreich (1) ne le préconisaient que dans la forme enkystée, presque tous les autres opéraient dans tous les cas, malgré les résultats franchement mauvais obtenus dans certaines formes de la maladie.

Une réaction, bien légère il est vrai, se produisit. Debove rapporte un cas traité avec succès par la ponction suivie de lavage boriqué. Rendu met en honneur la ponction suivie d'injections : le naphtol camphré donne de très bons résultats entre les mains de Rendu (2) et Spillmann (3). Millard présente à la Société médicale des hôpitaux en 1893 un malade guéri par des applications de collodion.

Caubet et Baylac préconisent la ponction suivie du lavage à l'eau stérilisée chaude; d'autres la ponction suivie de l'introduction d'air dans la cavité péritonéale.

Quelques accidents imputables au naphtol camphré (cas de Netter) font abandonner cette méthode; le traitement chirurgical continue à être en honneur : Rœrsch, Legueu, Marganicci publient de nouvelles statistiques qui semblent plaider en faveur du traitement chirurgical. Hartmann et Aldibert (4) conseillent l'opération dans presque tous les cas chez l'enfant. Plus récemment, Duplay (5), Galvani (6), Psaltoff (7), se déclarent partisans du traitement chirurgical dans presque toutes les formes de la maladie. Laroche (8), dans sa thèse,

(1) HEYDENREICH, *Semaine médicale*, 1888.
(2) RENDU, *Société médicale des hôpitaux*, 1893, p. 658.
(3) SPILLMANN, *Société médicale des hôpitaux*, 1894, p. 611.
(4) HARTMANN et ALDIBERT, *Annales de gynécologie*, 1892.
(5) DUPLAY, *Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu*. Paris, 1900.
(6) GALVANI, *XIIIe Congrès int., section de chirurgie*. Paris, 1900.
(7) PSALTOFF, *XIIIe Congrès int., section de chirurgie*. Paris, 1900.
(8) LAROCHE, Comment traiter la péritonite tuberculeuse? Thèse Paris, 1900.

préconise les opérations répétées, et tous les jours on signale, surtout à l'étranger, de nouvelles guérisons après la laparotomie.

Pourtant une réaction commence à se manifester; bien des chirurgiens emploient d'abord un traitement médical, et réservent la laparotomie pour les cas où ils n'observent pas d'amélioration. C'est là la conduite d'Orchsler, de Chicago (1). D'autres emploient un traitement médico-chirurgical. Mainot (2) conseille le lavage du péritoine à l'eau stérilisée très chaude. Sarda (3) propose la ponction suivie du lavage à l'eau oxygénée. Les rayons Röntgen (4), les frictions au savon noir (5) sont des méthodes nouvelles, qui ne sont que des adjuvants du traitement médical.

Comby (6) s'élève contre l'emballement pour l'opération sanglante, il cite des cas remarquables de guérison par la seule hygiène thérapeutique sans la moindre intervention chirurgicale : ni ponction, ni laparotomie, ni injections de solutions modificatrices, ni injection d'air, etc.

Les travaux de Borchgrevink (7) et de Rose (8) ont des conclusions identiques; ces auteurs rejettent complètement la laparotomie et la ponction, auxquelles ils ne reconnaissent aucune utilité.

En face de toutes ces méthodes de traitement, en face de toutes ces statistiques, il semble bien difficile de se faire une opinion. Il est tout d'abord indispensable de classer les méthodes de traitement. Sarda a étudié séparément le traitement médical, le traitement médico-chirurgical, c'est-à-dire la ponction simple ou suivie de l'injection de substances variables, et enfin le traitement chirurgical. C'est là une division commode qu'il faut conserver. Pour arriver à des conclusions fermes, nous envisagerons successivement le traitement des diverses formes de la maladie.

(1) Orchsler, *Transactions of the americ. surg. Ass.* Chicago, 1902.

(2) Mainot, Traitement de la pleurésie et péritonite tuberculeuse. Thèse Paris, 1901.

(3) Sarda, Traitement de la péritonite tuberculeuse. Thèse Toulouse, 1900.

(4) Ausset et Bédart, *Écho médical du Nord*, déc. 1899.

(5) Baginsky, *Soc. de méd. berlinoise*, janv. 1902.

(6) Comby, *Arch. de médecine des enfants*, 1902.

(7) Borchgrevink, Critique de la laparotomie dans les cas de péritonite tuberculeuse (*Mitteil. aus der Grenzgel der Mediz. und Chir.*, Bd IV, A. 3).

(8) Borchgrevink et Rose, *Centr. f. Chir.*, 1901. Voy. *Bulletin médical*, 7 août 1901.

I. — Tuberculose péritonéale au cours de la tuberculose miliaire.

La terminaison fatale de la maladie met tout le monde d'accord : le traitement est inutile dans tous les cas, même dans ceux où les symptômes observés semblent indiquer une localisation prédominante au péritoine.

II. — Traitement de la tuberculose péritonéale au cours de la tuberculose diffuse subaiguë ou chronique.

Deux cas sont à envisager :

1° La tuberculose du péritoine est un symptôme secondaire ;

2° Elle est la principale manifestation de la maladie.

Dans le premier cas tous les efforts seront dirigés contre la tuberculose en général ; du reste, le traitement sera presque toujours impuissant.

Dans le second cas, au contraire, un traitement spécial doit être institué pour la lésion péritonéale.

Ce traitement ne peut avoir la prétention d'être curateur, la marche de la tuberculose généralisée vers une issue fatale le lui interdit, mais ce sera un traitement symptomatique. Les troubles digestifs et la douleur seront surtout à traiter.

La constipation doit être soigneusement évitée : le calomel à la dose de 5 à 10 centigrammes, l'huile de ricin, la magnésie seront employés comme purgatifs. Des lavements huilés ou glycérinés pourront aider à la déplétion de l'intestin. La diarrhée sera combattue par le régime lacté, et l'administration de tannigène à raison de 1 gramme par jour en paquets de 25 centigrammes.

La douleur sera calmée par les fomentations chaudes sur l'abdomen, les cataplasmes laudanisés, l'application de teinture d'iode recouverte d'une couche de collodion.

Le traitement général, qui est surtout hygiénique, pourra aussi être médicamenteux : le cacodylate de soude en injections sous-cutanées à raison de 1 centigramme par jour est un adjuvant précieux.

III. — Traitement de la péritonite tuberculeuse considérée comme lésion locale.

C'est surtout à cette forme de la maladie que s'adressent les nombreux traitements employés ; et pourtant la classification employée par tous les chirurgiens pour leurs statistiques semble indiquer qu'ils n'ont pas fait de distinction entre la péritonite tuberculeuse lésion locale et la péritonite tuberculeuse survenant au cours d'une tuberculose généralisée. Les différences énormes de pourcentage de guérison sont attribuables à ce fait, du moins en ce qui concerne la forme caséeuse.

1° Quel doit être le traitement de la forme ascitique?

Le triomphe de la chirurgie en matière d'épanchements tuberculeux, c'est la péritonite à forme ascitique. Actuellement, en face des nombreux cas de guérison sans intervention opératoire, en face de la grande bénignité de l'affection chez l'enfant, les chirurgiens ont une tendance à abandonner ce traitement. Laroche (1) conseille d'attendre dans la forme ascitique. Veit (2) dit que l'on doit tenir les malades en observation et n'intervenir que si la guérison tarde à se produire. Au reste, si l'épanchement n'est pas gênant, est-il logique de l'évacuer? La grande mobilité des anses intestinales, et par suite les frottements continuels qui en résultent semblent une condition défectueuse pour la résistance aux infections, aussi l'un des premiers moyens de défense de l'organisme consiste-t-il à immobiliser autant que possible les différentes parties du tube digestif. A côté de cette action mécanique, des recherches récentes faites pour les liquides pleuraux et péritonéaux semblent démontrer que ces liquides possèdent un pouvoir bactéricide relatif à l'égard du bacille de Koch. La fibrine joue également un rôle important ; Péron, Cornil, Carrière, Gilbert et Fournier (3) dans des travaux récents ont étudié ce rôle pour les liquides pleuraux : en

(1) Laroche, *Loc. cit.*
(2) Veit, *Loc. cit.*
(3) Voy. pour les indications bibliographiques complètes le travail de Castaigne, Recherches récentes sur la tuberculose des séreuses (*Revue de la tuberculose*, 1901, p. 225).

emprisonnant les microbes, en enrayant leur dissémination, et peut-être dans une certaine mesure la diffusion de leurs toxines, la fibrine empêche l'envahissement de l'organisme.

Pour toutes ces raisons, l'évacuation de l'ascite ne semble pas être un traitement : *ni ponction, ni laparotomie dans la forme ascitique.* Après avoir observé les malades quelques mois, si l'état général devient mauvais, si les fonctions digestives s'accomplissent mal, si l'ascite ne diminue pas, si elle devient moins mobile, le traitement chirurgical doit être employé, la laparotomie est en effet suivie d'une production nouvelle de liquide, et il est permis de supposer que ce nouveau sérum a acquis des propriétés bactéricides plus importantes ; ce serait là une explication simple des faits d'amélioration rapide après la laparotomie simple dans ces cas *très rares du reste chez l'enfant.* Le traitement médical sera donc presque toujours employé.

2° Traitement de la forme fibro-caséeuse.

Le traitement chirurgical est-il plus indiqué dans la forme fibro-caséeuse ? Nous ne le croyons pas ; aujourd'hui les chirurgiens ont sur ce point des avis partagés ; et si Caillé (1) et Laroche (2) préconisent le traitement opératoire, d'autres comme Jalaguier (3) s'opposent à toute intervention.

Les nombreux cas de guérison par le traitement médical, la bénignité relative de cette affection chez l'enfant quand elle évolue isolément, contre-indiquent l'opération ; celle-ci ne sera pratiquée que dans le cas de complications : les abcès enkystés et l'occlusion intestinale.

Nous rapportons plus loin 12 observations de péritonite tuberculeuse dont sept formes ascitiques et cinq formes fibro-caséeuses. Le traitement médical a été employé dans les 12 cas ; deux fois seulement on a eu en outre recours à la ponction simple. La guérison complète a été constatée onze fois, un seul cas de forme fibro-caséeuse a été suivi de mort. Ces douze observations ont trait à des enfants au-dessous de douze ans soignés au service de M Haushalter ; nous avons à dessein restreint le nombre des observations de guérison, parce que

(1) Caillé, *Archives of pediatrics*, juin 1900.
(2) Laroche, *Loc. cit.*
(3) Jalaguier, *Traité de chirurgie*, 1898.

nous estimons qu'en matière de tuberculose il faut observer longtemps les malades avant d'être certain de la guérison définitive, et malheureusement cela n'est pas possible dans tous les cas. Tous les enfants dont il s'agit étaient à leur sortie de l'hôpital complètement guéris, leur état général était excellent, ils augmentaient de poids régulièrement; quelques-uns ont été revus dans la suite, six mois, un an, deux ans et même trois ans après, et la guérison se maintenait.

Quel doit être le traitement médical?

Ce sera celui de la tuberculose en général. Il aura pour base l'alimentation, le repos et l'air.

Le traitement médicamenteux interne sera réduit au minimum. Enfin, au cours de la maladie certains symptômes devront être traités.

I. — *Traitement hygiénique.*

1° L'*air* est un des facteurs essentiels pour la cure de la péritonite tuberculeuse; il n'est pas nécessaire de mettre les enfants nuit et jour dans des galeries, de les exposer à toutes les intempéries, il suffit de ne pas les laisser vivre dans des appartements malsains, le plus souvent composés, dans la classe des ouvriers des villes, d'une seule pièce donnant sur une cour étroite. L'air de la campagne et même l'air de l'hôpital sont infiniment plus purs que celui de ces logements ouvriers. L'air marin a donné d'excellents résultats : un cas de guérison d'une forme grave a été rapporté au dernier congrès de thalassothérapie (1). La cure d'altitude a été très vantée, pour la tuberculose en général : elle est aujourd'hui un peu abandonnée au profit de la cure marine.

2° *Repos.* — Pendant toute la période fébrile, un repos au lit presque complet doit être exigé ; on peut alterner le lit avec la chaise longue. Pour tous les enfants dont nous rapportons plus loin les observations, la cure d'air au repos a été faite à l'hôpital ; en hiver les enfants n'ont pas quitté la chambre, en été ils passaient quelques heures de la journée sur une galerie exposée au midi, protégés contre les rayons du soleil.

3° *Alimentation.* — La régularité des repas, la simplicité

(1) Leroux, Un cas de guérison complète et définitive de péritonite tuberculeuse grave (*IIIe Congrès de thalassothérapie*, tenu à Biarritz, avril 1903).

des aliments, consistant surtout en œufs, viandes rôties, purées de pommes de terre et de légumes secs, pâtes alimentaires, riz, sont surtout les points importants. Nous avons administré plusieurs fois la viande crue et le jus de viande, ils sont facilement acceptés par les enfants et ne produisent pas de troubles digestifs. Le lait sera l'unique boisson permise.

II. — *Traitement médicamenteux interne.*

De nombreux médicaments ont été préconisés, beaucoup d'entre eux produisent des troubles digestifs; le cacodylate de soude en injection sous-cutanée à la dose de 1 à 2 centigrammes par jour est bien supporté et nous a paru utile dans quelques cas.

III. — *Traitement de certains symptômes.*

Nous avons déjà signalé plus haut le traitement dirigé contre la diarrhée, la constipation et la douleur, nous n'y reviendrons pas.

Au cours des observations qui suivent nous n'avons signalé le traitement que quand il s'écartait un peu des données précédentes. Une seule fois nous avons employé les frictions au savon noir suivant la méthode de Baginsky, elles ont provoqué dans ce cas des douleurs assez fortes et quelques vomissements; aussi avons-nous cru devoir nous arrêter.

Il est bien évident que le traitement hygiénique doit être continué longtemps après la guérison apparente. Un séjour prolongé à la campagne suffira dans la plupart des cas; nous avons pu nous en convaincre par l'observation de trois enfants qui ont été envoyés en convalescence pendant quelques mois à l'hospice J.-B. Thiéry, hospice suburbain, situé dans un grand parc où les petits malades passent toute la journée pendant la belle saison.

I. — Formes ascitiques.

Observation VIII (résumée). — *Tuberculose pulmonaire. Pleurite tuberculeuse. Péritonite tuberculeuse. Forme ascitique. Traitement médical. Guérison.* — Gaston F..., huit ans. L'enfant n'a jamais fait de maladie grave; ses parents sont bien portants. Il y a quinze jours il a été pris subitement de frissons et de douleurs abdominales accompagnées de vomissements et de diarrhée.

C'est un enfant bien constitué, un peu amaigri. Fièvre peu élevée.

Le ventre est rétracté et ne présente rien à la palpation.

La percussion du thorax dénote en avant un son moins ample sous la clavicule droite, et en arrière une diminution de la sonorité depuis la partie inférieure de la fosse sous-épineuse jusqu'à là base.

A l'auscultation il y a de la résonance de la voix sous la clavicule droite, du souffle interscapulaire et une respiration un peu atténuée à la base droite en arrière.

Au bout de quelques jours l'état de l'enfant s'améliore, et trois semaines après il sort du service avec un état général bon et une augmentation de poids d'un kilogramme, les signes stéthoscopiques n'ont pas changé; trois mois après il rentre à l'hôpital parce qu'il a perdu l'appétit et que depuis huit jours son ventre augmente de volume.

L'enfant n'a pas maigri, l'abdomen est distendu et montre une circulation collatérale marquée; on constate une matité en croissant remontant jusqu'à 4 centimètres au-dessous de l'ombilic, et aussi de la fluctuation. La matité se déplace.

A l'examen du poumon on a les mêmes signes aux sommets, il y a de plus de la matité aux deux bases avec diminution du murmure vésiculaire, et quelques râles sous-crépitants à la fin des grandes inspirations.

L'ascite disparaît au bout de quinze jours, la température tombe.

La sonorité revient aux deux bases. Un mois après l'enfant est rendu à sa famille avec un état général bon, son poids augmente régulièrement.

Nous avons eu l'occasion de revoir l'enfant plusieurs fois dans la suite, pour la dernière fois près de deux ans après le début de sa maladie, et la guérison se maintient avec un état général excellent.

Observation IX (résumée). — *Péritonite tuberculeuse. Forme ascitique. Traitement médical. Guérison.* — Gabrielle W..., deux ans et demi. L'enfant depuis le sevrage a été suralimentée et a toujours eu un gros ventre. Depuis quelques semaines, elle se plaignait de douleurs abdominales, l'appétit était presque nul, elle vomissait parfois ses aliments.

C'est une petite fille d'un état général bon, la température est peu élevée.

Le ventre est volumineux, les veines superficielles sont apparentes; il y a de la matité dans les flancs et dans l'hypogastre, et on perçoit de la fluctuation. Il y a diminution de la sonorité aux deux bases en arrière, avec affaiblissement de la respiration.

Huit jours après l'ascite avait diminué et elle avait complètement disparu au bout de quinze jours.

L'enfant a été revue un mois après sa sortie du service, son état général était bon, et on ne trouva rien à l'examen du ventre.

Observation X (résumée). — *Péritonite tuberculeuse. Forme ascitique. Traitement médical. Guérison.* — Marcel K..., quatre ans et demi. Le père de l'enfant est mort tuberculeux; il n'y a pas de maladie grave à signaler dans ses antécédents; depuis cinq jours, il a la diarrhée et tous les soirs des accès de fièvre.

C'est un enfant assez gras présentant des traces de rachitisme.

Le ventre est volumineux, flasque, hypersonore surtout dans la région stomacale. Les poumons sont sains.

Après quelques jours pendant lesquels le ventre reste gros, la diarrhée et la fièvre persistent, on constate une augmentation de volume de tout l'abdomen, la percussion dénote une zone de matité à concavité supérieure remontant jusqu'à l'ombilic, et on a une sensation nette de fluctuation.

Huit jours après l'ascite a presque disparu ; la fièvre a disparu et l'enfant est dirigé sur l'hospice de Maxéville. Après quatre mois d'observation il sort avec un état général excellent, et l'examen du ventre ne dénote rien d'anormal.

L'enfant a été revu plusieurs fois dans la suite, en dernier lieu trois ans après le début de sa maladie, et la guérison se maintenait.

Observation XI (résumée). — *Péritonite tuberculeuse. Forme ascitique. Traitement médical. Guérison.* — Georges G..., six ans et demi. L'enfant a eu plusieurs abcès froids, il se plaint depuis quinze jours de coliques violentes accompagnées de selles diarrhéiques ressemblant à des œufs brouillés.

C'est un enfant de constitution bonne. La fièvre est peu élevée.

L'abdomen est volumineux, la peau est tendue et lisse et présente une circulation collatérale surtout marquée du côté droit.

La percussion dénote une zone de matité à concavité supérieure.

Il y a de la fluctuation.

Le thorax est sonore en avant et à droite, à gauche le son est plus bref, la respiration est rude sous les deux clavicules. En arrière et à droite il y a de la matité depuis l'angle de l'omoplate jusqu'à la base avec diminution du murmure vésiculaire ; à gauche même matité avec souffle expiratoire aigre à l'angle de l'omoplate et respiration affaiblie à la base.

Le ventre diminue rapidement de volume, et un mois après l'ascite a presque disparu. La respiration s'entend mieux aux deux bases.

L'enfant engraisse, et à sa sortie son état général est très bon.

L'ascite a disparu. La respiration est normale.

Observation XII (résumée). — *Péritonite tuberculeuse. Forme ascitique. Traitement médical. Ponction. Guérison.* — Elise M..., sept ans. L'enfant a la coqueluche depuis cinq mois. Depuis quinze jours le ventre augmente de volume, il est douloureux.

C'est une enfant amaigrie, pâle. La température est assez élevée, 39° le soir.

Le ventre est globuleux, distendu, les veines superficielles sont apparentes.

La percussion dénote une zone de matité remontant jusqu'à l'ombilic.

La fluctuation se perçoit nettement.

L'auscultation du thorax n'indique qu'un souffle interscapulaire intense.

Après une période pendant laquelle l'état de l'enfant s'améliore, l'ascite augmente subitement, l'ombilic est distendu ; une ponction aspiratrice donne issue à 2 litres d'un liquide très clair, citrin. L'épanchement se reproduit rapidement et nécessite une nouvelle ponction, on retire 2litres,75 d'un liquide translucide verdâtre.

L'ascite ne se reproduit plus. L'état général s'améliore rapidement et quatre mois après l'enfant sort du service dans un état de santé excellent.

Observation XIII (résumée). — *Péritonite tuberculeuse. Forme ascitique. Traitement médical. Guérison.* — Mathilde M..., onze ans. L'enfant n'a pas fait de maladie grave ; depuis trois semaines elle a perdu l'appétit, elle a des transpirations nocturnes ; le ventre augmente de volume.

C'est une enfant bien constituée. Pas de fièvre.

Le ventre est globuleux, il y a de la matité dans les flancs, et de la fluctuation.

En arrière à la base gauche il existe une matité haute de quatre travers de doigt, au niveau de laquelle la respiration est affaiblie.

L'auscultation dénote en outre un souffle interscapulaire assez intense.

Un mois après, à la sortie de l'enfant, l'ascite a presque disparu, l'état général est bon, il y a augmentation de poids.

Il nous a été possible d'avoir des nouvelles de l'enfant trois mois après, elle se portait bien et semblait complètement guérie.

Observation XIV (résumée). — *Péritonite tuberculeuse. Forme ascitique. Traitement médical. Guérison.* — Edmond H..., sept ans. L'enfant n'a pas fait de maladie grave, depuis un an il aurait maigri d'une façon assez prononcée. Depuis dix jours il se plaint de coliques, et le ventre a augmenté de volume.

C'est un petit garçon assez bien constitué, pas de fièvre.

Le ventre est un peu bombé, la percussion dénote de la submatité dans les flancs, on perçoit aussi de la fluctuation.

La respiration est nettement soufflante dans la fosse sus-épineuse droite, on entend parfois à ce niveau quelques râles humides. Il y a aussi de l'obscurité du son à la base droite.

Un mois après l'ascite a disparu. A ce moment l'enfant contracte la coqueluche, et malgré la forme assez intense prise par la maladie, malgré les quintes très nombreuses accompagnées de vomissements alimentaires, la guérison s'est maintenue. Pendant quatre mois l'enfant est resté en traitement pour sa coqueluche et n'a été rendu à ses parents qu'après une guérison complète.

II. — Formes fibro-caséeuses.

Observation XV (résumée). — *Péritonite tuberculeuse. Forme fibro-caséeuse. Traitement médical. Guérison.* — Raphaël B..., huit ans. Le père de l'enfant a eu une pleurésie et a subi il y a quelques mois la résection du coude pour une tumeur blanche.

La maladie actuelle remonte à un mois environ, elle a débuté par des douleurs vagues dans le ventre qui se sont accentuées et forcent depuis huit jours l'enfant à rester alité.

C'est un enfant de taille moyenne, amaigri. La peau est sèche. Température 38°.

Le ventre est volumineux, distendu en forme d'ovoïde. Il n'y a pas de veines superficielles apparentes. La région sus-ombilicale est souple.

La région sous-ombilicale est plus tendue. A gauche de l'ombilic on perçoit nettement un placard rénitent grand comme la paume de la main ; un autre placard moins grand existe dans la fosse iliaque droite. La percussion dénote de la submatité dans le flanc gauche.

L'examen du poumon montre qu'il existe de la matité en arrière depuis l'angle de l'omoplate jusqu'à la base. A ce niveau le murmure vésiculaire est atténué et même aboli à l'extrême base.

Après trois semaines de traitement l'une des masses indurées a disparu.

L'état général s'améliore rapidement, l'enfant engraisse.

On essaie le traitement par les frictions au savon noir d'après la méthode de Baginsky. Elles sont assez douloureuses; et au bout de cinq jours surviennent des vomissements qui les font abandonner.



L'amélioration continue d'une façon progressive, les masses abdominales disparaissent, et l'enfant est envoyé en convalescence à l'hospice de Maxéville.

Là il continue à se bien porter, et il est rendu à sa famille six mois après son entrée ; à ce moment, l'état général est très bon, et on ne perçoit rien d'anormal à l'examen de l'abdomen. Les fonctions digestives s'accomplissent normalement.

Il nous a été donné de revoir cet enfant par hasard un an après sa sortie, il était presque méconnaissable tant il avait pris de l'embonpoint, la guérison peut être considérée comme définitive.

Observation XVI (résumée). — *Péritonite tuberculeuse. Forme fibro-caséeuse. Traitement médical. Guérison.* — Clémentine H..., douze ans. Il y a six semaines l'enfant a ressenti de vives douleurs dans le ventre, depuis ce moment elle a une diarrhée persistante, et a maigri considérablement.

C'est une petite fille bien constituée, amaigrie. Pas de fièvre.

Le ventre est volumineux, l'ombilic est saillant.

La percussion dénote une zone de matité occupant les flancs et l'hypogastre. A la palpation on perçoit de la résistance dans la région péri-ombilicale, et un placard bien limité dans la fosse iliaque droite.

Après vingt jours de traitement l'ascite disparaît, les masses indurées sont moins perceptibles.

L'enfant est envoyée en convalescence à l'hospice de Maxéville et six mois après, elle est rendue à ses parents avec un état général excellent. L'examen de l'abdomen ne montre rien d'anormal.

Observation XVII (résumée). — *Péritonite tuberculeuse. Forme fibro-caséeuse. Traitement médical. Guérison.* — Marcel B..., douze ans. Le père est mort tuberculeux il y a cinq ans.

La maladie actuelle a débuté il y a un mois par des vomissements et des douleurs abdominales violentes.

L'enfant est bien constitué, un peu pâle. La température est peu élevée.

Le ventre n'est pas volumineux, au niveau de l'ombilic on voit très nettement une zone transversale légèrement saillante ; dans cette région on sent à la palpation une énorme masse dirigée transversalement depuis le rebord des fausses côtes à gauche jusqu'à trois travers de doigt en dehors de l'ombilic à droite ; cette masse est concave à sa partie supérieure, elle est dure, lobulée, elle a une largeur de 5 centimètres. Elle paraît située immédiatement sous la paroi.

Rien d'anormal à l'examen du thorax.

De temps à autre l'enfant présente des crises de coliques violentes, s'accompagnant souvent de vomissements, pendant lesquelles les anses intestinales se dessinent sous la peau.

Dans la partie moyenne du côlon descendant on perçoit aussi une masse dure du volume d'un œuf de pigeon.

Les vomissements et les coliques diminuent peu à peu, et après trois mois de traitement l'enfant est complètement guéri. Les masses abdominales ont disparu. Six mois après, la guérison se maintenait et l'examen de l'abdomen ne montrait rien d'anormal.

Observation XVIII (résumée). — *Péritonite tuberculeuse. Forme fibro-caséeuse. Collection enkystée. Traitement médical. Guérison.* — Paul H..., cinq ans. Le début de la maladie remonte à un mois. Amaigrissement,

perte de l'appétit, douleurs dans le bas-ventre, tels sont les symptômes indiqués par les parents.

L'enfant est un ancien rachitique; assez bien constitué.

Le ventre est un peu ballonné; au niveau du flanc gauche la palpation profonde provoque des douleurs assez vives, la paroi se tend; la percussion dénote dans cette région une matité compacte limitée à la partie supérieure par une ligne horizontale allant de l'ombilic au rebord des fausses côtes; cette zone ne varie pas dans la station debout et dans le décubitus latéral droit.

On constate dans les trois derniers espaces intercostaux, en arrière, de la submatité avec atténuation du murmure vésiculaire.

Après trois mois de traitement. La matité du flanc gauche disparaît complètement et la sonorité revient aux deux bases, l'état général est très bon.

Observation XIX (résumée). — *Péritonite tuberculeuse. Forme fibro-caséeuse. Ponction. Mort.* — Émélie K..., neuf ans. La mère de l'enfant est morte tuberculeuse. Depuis deux ans elle porte à la région cervicale deux ganglions suppurés; elle est sujette aux vomissements et à la diarrhée, des douleurs abdominales violentes sont survenues depuis huit jours.

La petite malade est amaigrie, la peau est sèche, squameuse.

Le ventre est volumineux, il y a de la circulation collatérale et des vergetures.

On constate une matité en demi-lune dans la région hypogastrique et dans les flancs; la fluctuation est nette.

Il y a de la matité aux deux bases en arrière avec silence et de plus à gauche broncho-égophonie.

On retire par la ponction un litre et demi de liquide verdâtre un peu trouble.

Le liquide se reproduit rapidement, mais il semble moins mobile; par l'ombilic, se fait un petit suintement d'un liquide séreux.

L'amaigrissement fait des progrès rapides; des vomissements répétés apparaissent.

Le liquide diminue et l'on perçoit au niveau de l'ombilic une masse transversale dure.

La cachexie devient extrême, et l'enfant meurt deux mois après son entrée au service.

A l'*autopsie*, on constate un épaississement considérable du péritoine pariétal. L'épiploon forme devant l'intestin un tablier épais, contenant des tubercules, il a un aspect lardacé. Il n'y a pas de liquide dans le ventre.

Les anses intestinales sont adhérentes entre elles; le diaphragme est adhérent au foie, l'estomac au côlon.

Le diaphragme est le siège d'une véritable infiltration tuberculeuse.

Il y a quelques adhérences pleurales fibreuses lâches.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont volumineux, caséeux.

Les deux poumons présentent à l'extrême sommet quelques tubercules en voie de transformation fibreuse.

L'intestin ouvert montre quelques tubercules jeunes dans l'intestin grêle au-dessus de la valvule de Peyer et quelques petites ulcérations au niveau du cæcum, une autre ulcération plus profonde existe un peu au-dessus de la valvule.

Nous résumerons en quelques lignes les indications du

traitement tirées de l'étude que nous venons de faire de la tuberculose du péritoine chez l'enfant.

1. Un enfant atteint de tuberculose généralisée aiguë ou subaiguë et présentant au cours de cette affection des symptômes secondaires indiquant une localisation de la tuberculose sur le péritoine ne réclame pas d'autre traitement que celui de la tuberculose en général.

2. Un enfant atteint de tuberculose généralisée subaiguë ou chronique peut présenter des symptômes prédominants du côté du péritoine. Mais l'état général mauvais, la fièvre élevée le soir, l'amaigrissement rapide, les signes pulmonaires dénotant des lésions avancées, indiquent la généralisation de la maladie ; dans ce cas, on doit se borner à un traitement symptomatique, l'affection étant toujours progressive et fatalement mortelle.

3. *Enfin la péritonite tuberculeuse lésion locale, et par conséquent susceptible d'une guérison spontanée, sera traitée médicalement.*

La laparotomie ou le lavage du péritoine à l'eau stérilisée chaude après ponction, qui semblent donner les mêmes résultats, pourront être indiqués dans les formes ascitiques qui au bout de quelques mois ne tendent pas vers la guérison, et semblent au contraire passer à la forme fibro-caséeuse, en s'accompagnant d'un état général mauvais.

La laparotomie sera aussi indiquée dans quelques cas de formes enkystées quand le pus tend à fuser vers la peau, et dans l'occlusion intestinale.

RECUEIL DE FAITS

NOUVEAUX CAS D'ACHONDROPLASIE

Par le Dr J. COMBY.

J'ai déjà publié, dans cette revue (*Arch. de méd. des Enfants*, 1902, page 473), une observation d'achondroplasie chez un garçon de cinq ans et demi, fort, vigoureux, intelligent, n'offrant aucune tare en dehors du trouble d'ossification cartilagineuse qui en avait fait un *nain micromèle*. Ce trouble d'ossification se voit bien nettement sur l'épreuve radiographique (fig. 1). Les espaces blancs très étendus qui se montrent entre les bâtons noirs des phalanges et des métacarpiens dénotent la présence de masses cartilagineuses non ossifiées aux extrémités des petits os longs. De même, au poignet, on voit bien l'absence d'ossification des épiphyses radiales et cubitales. La même disposition est constatée dans les radiographies de l'enfant représenté (fig. 2) et dont je vais rapporter l'histoire. Mais ces radiographies, par suite de l'indocilité du sujet, n'ont pas pu venir assez bien pour figurer ici.

Avant d'exposer l'histoire de la petite fille qui fait l'objet de cette 2e observation, je demande la permission de résumer en quelques lignes l'histoire de mon premier malade.

Observation I. — Garçon originaire de la Meuse, cinq ans et demi, présenté le 6 août 1901 à l'hôpital des Enfants-Malades. Aucun antécédent héréditaire notable. Enfant né à terme, après un accouchement laborieux ; allaitement au sein, marche à dix-huit mois. Pas de retard pour la dentition.

La tête frappe par son volume (53 centimètres de circonférence), la face est élargie. Facies intelligent. Fontanelle antérieure fermée. Poids moyen pour l'âge de l'enfant (plus de 15 kilogrammes). Taille inférieure à la normale : 85 centimètres au lieu de 1 mètre. Le raccourcissement ne porte pas sur le tronc qui est long et bien développé, mais sur les membres inférieurs qui sont courts et trapus.

La jambe est plus longue que la cuisse (15 et 13 centimètres), rapport inverse de la normale. Les membres supérieurs sont également très courts : 11 centimètres pour le bras, 11 pour l'avant-bras. La main est

courte, large, les trois doigts du milieu s'écartant pour former le trident.

Le buste a 35 centimètres de long. Ventre gros (57 centimètres de circonférence à l'ombilic). Ensellure lombaire. Muscles fessiers saillants, musculature de tout le corps très développée. Végétations adénoïdes.

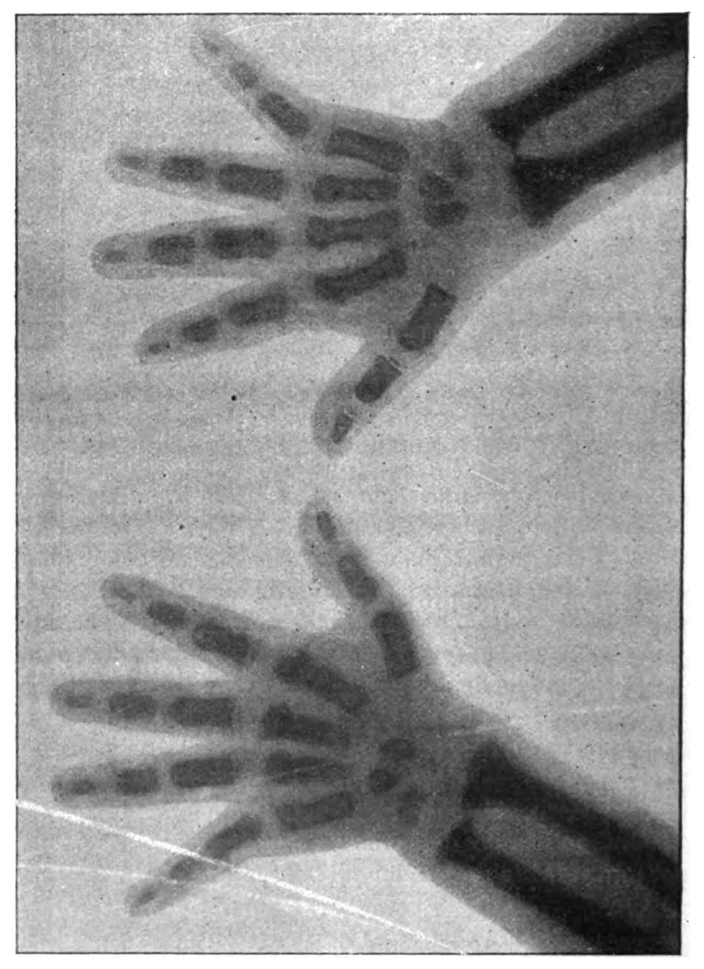


Fig. 1. — Absence d'ossification cartilagineuse au poignet et à la main.

Cet enfant, considéré comme rachitique par plusieurs médecins, était un type d'achondroplase : grosse tête, buste normal, intelligence conservée, micromélie, etc. Il est à remarquer que l'accouchement à été rendu difficile, dans ce cas, par le volume de la tête. Le même fait est signalé dans l'observation de MM. Méry et Labbé (*Soc. des hôp.*, 13 juin 1902) : garçon de douze ans, né à terme après un accouchement rendu laborieux par le volume exagéré de la tête.

Les radiographies, chez notre premier malade comme chez le

second, ont montré un fait signalé d'ailleurs par tous les observateurs, sur lequel il faut insister. Si les os des membres sont courts, par suite de l'arrêt d'ossification du cartilage épiphysaire, ces mêmes os sont gros et larges par suite de la continuation de l'ossification périostée.

OBSERVATION II. — Une fillette de quatorze mois est présentée à l'hôpital des Enfants-Malades, à la fin de mars 1903, sur la recommandation du Dr Wisner (de Bois-Colombes).

Rien à noter dans les antécédents héréditaires. Le père, âgé de trente-cinq ans, est bien portant, grand, vigoureux, non alcoolique ni syphilitique. La mère, âgée aussi de trente-cinq ans, est également bien portante. Trois autres enfants vivants se portent bien, sont grands et bien développés.

Née à terme, la petite fille, se présentant par la face, n'a pu passer qu'avec les plus grandes difficultés (accouchement très laborieux par suite du volume exagéré de la tête). La grossesse avait d'ailleurs été pénible, la mère souffrant du ventre et se livrant malgré cela à des occupations fatigantes.

L'enfant ne fut pas allaitée par sa mère, mais nourrie au biberon avec du lait stérilisé, sans régularité ni discernement.

D'où le rachitisme que nous constatons aujourd'hui très nettement avec les déformations achondroplasiques : chapelet costal, retard des dents, fontanelle large, etc.

A partir de l'âge de trois mois, l'enfant a pris des bouillies (trois par jour). Sous l'influence de cette suralimentation, sont survenus des troubles digestifs : vomissements, constipation, etc., sans parler du retard dans la croissance.

La première dent n'est apparue qu'à l'âge de dix mois. L'enfant a résisté à une coqueluche dont elle fut atteinte à trois mois.

Au premier abord, on est frappé par le volume de la tête qui fait contraste avec la gracilité et la petitesse des membres. La circonférence de la tête dépasse 46 centimètres, au lieu de 36 centimètres, chiffre qui serait en rapport avec le poids faible de l'enfant (4280 grammes), et avec sa taille, 55 centimètres, qui excède peu celle d'un enfant nouveau-né. La fontanelle antérieure est très large (4 centimètres de diamètre). A cet âge, elle pourrait être fermée. Le nez est enfoncé à sa racine et cet enfoncement est rendu plus appréciable par la saillie antérieure du front qui le surplombe. Sur les 55 centimètres qui représentent la longueur totale du corps, le tronc à lui seul prend 25 centimètres. On voit en effet sur la figure 2 que le buste est très long par rapport aux autres parties. Donc deux traits frappants : volume de la tête, longueur du buste. A ce buste démesuré sont appendus des membres trop courts (micromélie). Le membre supérieur n'a que 18 centimètres de longueur, dont 7 pour le bras, 7 et demi pour l'avant-bras, 4 et demi pour la main.

Il est à remarquer (fait d'ailleurs souvent signalé) que le segment acromélique du membre (avant-bras) l'emporte en longueur sur le segment rhizomélique (bras), ce qui normalement est le contraire. La micromélie affecte donc plus la racine des membres (humérus, fémur) que leur extrémité (tibia, radius et cubitus). Les mains sont, comme c'est l'habitude dans l'achondroplasie, larges, trapues, avec écartement en *trident* des trois doigts du milieu. La photographie montre bien cette disposition sur laquelle a insisté le Dr P. Marie.

Les membres inférieurs sont relativement plus courts que les membres supérieurs : 10 centimètres pour la cuisse, 9 centimètres pour la jambe.

Outre ces disproportions qui caractérisent l'achondroplasie et font de cette fillette une *naine micromèle*, nous constatons plusieurs stigmates rachitiques dus à la mauvaise alimentation, sans parler de l'atrophie et de l'amaigrissement : cyphose dorso-lombaire à grand rayon, chapelet costal, large fontanelle, grande faiblesse empêchant la marche, retard considérable dans la dentition.

L'enfant n'est pas dépourvue d'intelligence ; elle reconnaît sa mère et ses proches, leur sourit, joue avec eux. Par contre, quand elle voit des figures étrangères, elle ne cesse de pleurer.

J'ai revu l'enfant le 26 mai 1904 ; elle a deux ans et demi et on peut enregistrer quelques progrès : 14 dents, taille 60 centimètres, poids 6 kilogrammes. La fontanelle reste large, l'enfant ne marche pas encore. Circonférence de la tête 49 centimètres. Le tronc a 28 centimètres de longueur ; la cuisse et la jambe ont chacune 11 centimètres, le bras et l'avant-bras ont 7 centimètres. De temps à autre, spasme de la glotte.

Telle est la seconde observation d'achondroplasie que j'ai pu recueillir. Elle nous montre une enfant délicate, faible, amaigrie

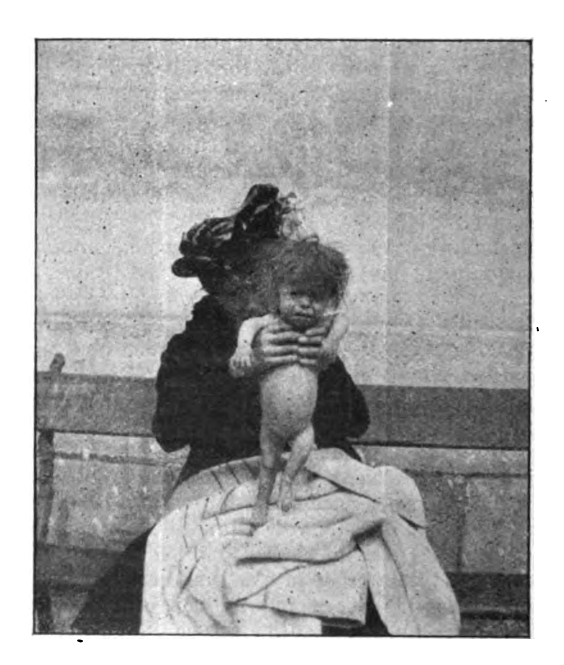


Fig. 2. — Fille de quatorze mois achondroplasique et rachitique.

et rachitique. Cette débilité n'est pas habituelle dans l'achondroplasie, les sujets atteints de cette maladie étant presque tous forts, vigoureux, bien musclés, tout en étant courts de taille (*pygmée*). Mais, dans notre cas, la faiblesse s'explique tout naturellement par la mauvaise alimentation. Nous avons suivi l'enfant pendant

plus d'un an et nous avons essayé de réagir contre les mauvaises habitudes d'hygiène alimentaire qui l'avaient rendue rachitique. Nous n'avons réussi que dans une faible mesure. Cependant, l'enfant a augmenté de poids et a mis quelques nouvelles dents. Il est possible que par la suite elle se fortifie et présente alors les traits habituels des achondroplasiques bien portants. Actuellement en effet c'est une achondroplasique malade et pour ainsi dire cachectique, comme le montre bien la figure 2.

Voici une troisième observation recueillie après les deux premières :

OBSERVATION III. — *Garçon de quatre ans. — Achondroplasie typique. — Bons effets de l'iodothyrine.* — Le 12 août 1903, on me conduit un petit garçon de quatre ans quatre mois, que je reconnais immédiatement, à distance, pour un achondroplasique.

A. H. Parents très bien portants, sans tare appréciable, grands, bien constitués; grands-parents également sains et de bonne taille (longévité dans la famille). Deux autres enfants, âgés de dix et sept ans, sains et bien proportionnés. Pas de syphilis, ni tuberculose, ni alcoolisme dans la famille.

A. P. Enfant né à terme, sans difficultés obstétricales, quoique la tête ait paru un peu grosse aux assistants. Poids initial 3750 grammes. Nourri au sein par la mère jusqu'à six mois avec addition d'autres aliments; entérite à trois mois. A quinze mois, l'enfant a été considéré comme rachitique et on l'a envoyé à la mer puis à Salies-de-Béarn, où il a fait deux saisons. Il avait une cyphose dorso-lombaire pour laquelle on l'a immobilisé pendant dix-huit mois. Cette cyphose a fait place, aujourd'hui, à une lordose (ensellure lombaire habituelle aux achondroplasiques). La fontanelle antérieure s'est fermée très tard. Cependant les dents sont sorties de bonne heure et l'intelligence est normale.

De bonne heure, on a été frappé d'une gène respiratoire et d'un stridor nasal dont l'enfant était affecté; on a fait opérer des végétations adénoïdes.

L'appétit a toujours été excellent, mais les troubles digestifs, les indigestions, les poussées d'entérite n'ont pas manqué.

État actuel. — Enfant solide, bien campé sur ses jambes, marchant avec assurance, courant sans se fatiguer. La tête paraît énorme, le front très proéminent, la bouche entr'ouverte, le nez enfoncé à sa racine. Visage expressif. Parole nette. Entrain et gaieté. Masses musculaires très développées, membres très courts, mais très gros. Les traits grossiers, la micromélie, l'embonpoint, la petitesse de la taille font un ensemble grotesque.

La taille est actuellement de 84 centimètres au lieu de 1 mètre (moyenne à cet âge). Le poids est de 12800 grammes, un peu inférieur à la normale, mais assez fort pour la taille. La circonférence de la tête est de 54 centimètres. Le tronc mesure 37 centimètres.

Les membres sont courts et donnent les dimensions suivantes: 16 centimètres pour la cuisse, 16 centimètres pour la jambe, 13 centimètres pour le bras, 13 centimètres pour l'avant-bras. Ensellure lombaire très manifeste, quoique le ventre ne soit pas gros; il n'y a pas de hernie ombilicale.

Les pieds sont courts et trapus; les mains ont cette forme en trident qui

est si caractéristique : écartement des trois doigts du milieu. Main large, étalée, doigts courts et gros. On sent à la palpation que tous les os longs sont épaissis et raccourcis.

Pas d'incurvations notables.

Par derrière, le buste semble normal comme longueur et comme forme. Par devant, le thorax présente des déformations qui sont imputables sans doute au rachitisme : gouttière sternale, enfoncement latéral des côtes, etc.

A ajouter une incontinence nocturne d'urine que les parents attribuent au décubitus prolongé auquel l'enfant a été condamné pour sa cyphose.

Depuis quelque temps, on a soumis le sujet au traitement thyroïdien. Il a pris 1, puis 2, puis 3 pastilles d'iodothyrine Bayer, par séries de quatre jours, interrompues par deux jours de repos. Sous l'influence de cette médication, il est devenu plus gai, plus fort, plus vivace et on a compté 5 à 6 centimètres d'accroissement en huit mois. Ce résultat est encourageant et j'engage à continuer de la façon suivante : pastilles de iodothyrine pendant dix jours consécutifs en allant jusqu'aux limites de la tolérance ; puis cinq jours de repos avant de reprendre le traitement. Dans l'intervalle, j'ai conseillé l'huile phosphorée (1 milligramme de phosphore par jour environ) :

Huile phosphorée du Codex.................... 10 grammes.
Huile d'amandes douces........................ 90 —

Prendre une cuillerée à café matin et soir.

En même temps frictions, massages, bains salés, vie au grand air, etc.

Depuis la publication de mon premier cas d'achondroplasie, d'assez nombreuses observations, dont la plupart ont été analysées dans les *Archives de médecine des Enfants*, ont été présentées par : MM. J. Lovett Morse (*Arch. of. Ped.*, août 1902), Kassowitz (*Assemblée des méd. allemands*, sept. 1902), Martinez Vargas (*Monats. f. Kind.*, nov 1902), G. Durante (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 déc. 1902), Herrman (*Arch. of. Ped.*, janv. 1903), Daniel (*Ann. de gyn. et d'obst.*, janv. 1903), Variot (*Soc. méd. des hôp.*, mars 1903), M. Swoboda (*Wien. klin. Woch.*, 4 juin 1903), Park West et Piper (*Arch. of Ped.*, oct. 1903), Muggia (*La Pediatria*, avril 1904).

Toutes confirment ce que nous savions déjà de l'achondroplasie et témoignent en faveur des excellentes descriptions cliniques données par Parrot, Porak, P. Marie, etc. Quelques-unes cependant, parmi les plus récentes (Méry, etc.) montrent, grâce à la radiographie, qu'il y a probablement deux classes d'achondroplasiques, les uns chez lesquels l'ossification cartilagineuse est arrêtée, les épiphyses cartilagineuses persistant indéfiniment, les autres chez lesquels l'ossification s'est faite trop rapidement, la croissance en longueur étant d'ailleurs compromise dans un cas comme dans l'autre. Dans le premier cas, comme dans notre figure 1, la radiographie montre un élargissement très

notable des cartilages épiphysaires; dans le second cas, elle montre un amincissement marqué des mêmes cartilages.

M. Variot a insisté sur ces différences dans son *étude radiographique du squelette d'une fille de treize ans atteinte d'une variété spéciale d'achondroplasie sans dystrophie cranienne* (Soc. de Péd., 21 avril 1903).

Tandis que la malade de M. Variot présentait la disposition constatée dans nos deux cas (absence ou retard d'ossification cartilagineuse), le garçon de M. Méry offrait un processus d'ossification plus avancé que normalement.

Ces différences justifieraient peut-être la classification de Kaufmann : *forme hypoplastique* pour les malades qui présentent un arrêt de l'ossification cartilagineuse ; *forme hyperplastique* pour les malades qui présentent au contraire une ossification trop précipitée. Mais ces différences anatomiques, histologiques, embryologiques, n'affectent en rien les caractères cliniques de l'achondroplasie. Les achondroplases, qu'ils soient *hypo* ou *hyperplastiques*, se présentent toujours avec le même facies : grosse tête, tronc normal, membres courts. Il faut faire une exception pour la malade de M. Variot qui, tout en ayant le buste long et les membres courts, n'avait pourtant pas la tête grosse, quoiqu'elle fût hypoplastique comme nos trois malades à grosse tête.

Au point de vue thérapeutique, il faut fonder quelque espoir sur la médication thyroïdienne, si l'on s'en rapporte à ma troisième observation et à un cas étudié par M. Méry. Les résultats ont été assez encourageants dans ces deux cas pour autoriser l'administration de l'iodothyrine aux jeunes sujets achondroplasiques.

REVUE GÉNÉRALE

ABCÈS SOUS-PHRÉNIQUES CHEZ LES ENFANTS

La question des abcès sous-phréniques est rarement agitée ; il semble que ces abcès soient inconnus dans l'enfance. On n'en parle pas, et, quand il s'en présente un à l'observation, on est dans de bonnes conditions pour le méconnaître.

Il semble que, depuis quelque temps, les observations d'abcès sous-diaphragmatiques, particulièrement d'abcès sus ou péri-hépatiques, deviennent plus fréquentes. Cela tient sans doute à la connaissance plus approfondie que nous avons de l'appendicite et de ses complications. Il semble, en effet, que cette maladie joue souvent un rôle indéniable dans la production de l'abcès sous-phrénique.

Le D[r] John H. Jopson (*Arch. of Ped.*, février 1904) a consacré récemment une étude intéressante et très documentée aux abcès sous-phréniques chez les enfants. Nous le prendrons pour guide.

L'affection est très rare à tous les âges. Sur 179 cas anciens colligés par Maydl (1894), 10 seulement ont été observés au-dessous de quinze ans (5,9 p. 100).

Mais une statistique récente depuis 1893, sur 68 cas, en donne 12 chez les enfants, ou 17,6 p. 100.

Les causes sont : affections de l'estomac, du duodénum, de l'intestin, de l'appendice, échinocoque, traumatismes, angiocholite, périnéphrite, métastases septiques, etc. Les causes les plus fréquentes résident dans l'estomac, le duodénum, l'appendice, le foie.

Sur les 10 cas de Maydl, 3 étaient d'origine traumatique, 2 dus à la cholécystite (pendant et après la fièvre typhoïde, avec rupture de la vésicule biliaire); 1 résultait de la perforation d'un ulcère gastrique, 1 de l'appendicite, 1 de la perforation du côlon transverse, 1 de la carie des côtes, 1 d'une pleuro-pneumonie droite. Sur les 12 cas de la statistique plus récente, 11 avaient une cause connue : 6 fois appendicite, 2 fois ulcère de l'estomac ou du duodé-

num, 1 fois carie vertébrale, 1 fois traumatisme, 1 fois cholécystite calculeuse.

Les enfants peuvent donc présenter toutes les variétés originelles des abcès sous-phréniques. Cependant il faut remarquer que l'appendicite tend à prendre la place des causes énumérées jadis.

Les maladies du poumon et de la plèvre sont signalées quelquefois dans l'étiologie, mais avec une fréquence beaucoup moindre, malgré la tendance suppurative qu'elles manifestent dans l'enfance. On pourrait croire aussi que cette influence trouve des conditions favorables dans le passage à travers le diaphragme. Mais, dans l'importante statistique de Maydl (179 cas, Vienne 1894), 9 fois seulement l'abcès sous-phrénique avait pour origine une affection pleuro-pulmonaire.

Par contre, l'abcès sous-phrénique peut s'ouvrir dans la plèvre à travers le diaphragme et donner lieu à un empyème secondaire, lequel pourra s'ouvrir dans les bronches ou la trachée, en cas de survie.

Le traitement de l'abcès sous-phrénique est exclusivement chirurgical. Très peu de cas guérissent spontanément, et seulement après ouverture dans les cavités naturelles qui entourent l'abcès; la guérison après rupture spontanée se voit rarement.

Le pronostic, avec l'opération, est beaucoup meilleur, quoique les 74 cas opérés de Maydl aient donné une mortalité de 47,2 p. 100. Mais il faut faire une distinction, à ce point de vue, entre les différentes variétés d'abcès sous-phréniques. Ceux qui succèdent à une perforation de l'estomac ou de l'intestin sont beaucoup plus graves que ceux qui résultent d'un traumatisme, d'une appendicite, d'un kyste échinocoque. Et c'est pour cette raison que le pronostic de l'abcès sous-phrénique est meilleur chez l'enfant que chez l'adulte.

Dans les cas de Maydl, 4 enfants furent opérés : ils guérirent; 6, qui ne le furent pas, ont succombé. Sur les 12 cas recueillis par l'auteur, depuis la statistique de Maydl, 10 furent opérés (8 guérisons), les 2 autres eurent une évacuation spontanée de pus à travers la trachée.

Réunissant toutes les statistiques et y ajoutant 1 cas personnel, le Dr Jopson arrive à un total de 15 abcès sous-phréniques opérés dans l'enfance avec 2 décès seulement (13,3 p. 100 de mortalité); dans les 8 cas non opérés, il y a 6 morts (mortalité de 75 p. 100). Ces chiffres prouvent que le pronostic de l'abcès sous-phrénique est meilleur chez l'enfant que chez l'adulte.

Voici maintenant l'observation personnelle du Dr Jopson :

Garçon de quinze mois, reçu le 19 juin 1903 au *Children's Hospital* de Philadelphie. Parents bien portants. Un autre enfant de trois ans bien portant aussi. Le bébé a été nourri au sein jusqu'à huit mois, puis alimentation mixte. Il n'a jamais été malade avant

les quinze jours qui ont précédé son admission. A ce moment, d'après la mère, il aurait eu une indigestion avec bronchite.

Pas de fièvre, pas de symptômes inquiétants.

On avait remarqué, quatre jours avant l'admission, une grosseur sur le côté droit, au niveau de la partie inférieure de la poitrine. Ce gonflement augmenta rapidement, et c'est pour cela que l'enfant fut de nouveau conduit à l'hôpital, où on l'admit dans la section chirurgicale. A ce moment, il y a un peu de fièvre, pas de signes pulmonaires, rien dans le ventre. Sur le côté droit du thorax, dans la ligne axillaire, on remarque un gonflement mou, fluctuant, du volume d'un poing, douloureux, avec dilatation des veines cutanées. Son sommet affleurait les neuvième et dixième côtes. La tumeur était évidemment due à une collection purulente extra-thoracique, et son origine ne pouvait être déterminée sans opération.

Le 19 juin, après inhalation d'éther, incision longitudinale au milieu de la tumeur, évacuation de plusieurs onces de pus siégeant entre la peau et la paroi thoracique. L'exploration digitale montra une ouverture entre la neuvième et la dixième côte communiquant avec une autre cavité intra-thoracique de volume considérable. Le doigt sentait la face convexe du foie recouverte d'un exsudat fibrineux, formant la base et la face interne de la cavité, le diaphragme formant la voûte et la face externe.

Une exploration attentive confirma l'hypothèse d'un abcès sous-phrénique situé à droite, ayant pénétré spontanément à travers un espace intercostal pour former une collection secondaire sous-cutanée, communiquant avec la première par un canal étroit.

Ainsi s'expliquait l'apparition rapide de la tumeur extérieure. En dedans, l'abcès avait refoulé le foie en bas, le diaphragme en haut, étant limité en dedans par le ligament suspenseur.

Le contenu de l'abcès était un pus jaune verdâtre, sans odeur, sans gaz, ayant donné une culture pure de staphylocoques.

Drainage avec caoutchouc et gaze stérilisée. L'enfant supporta bien le choc opératoire. Il eut une poussée dermique modérée, dormit bien la nuit suivante. Les jours suivants, quelques troubles digestifs, amaigrissement.

Le 2 juillet, on l'envoie à la campagne pour le remonter, car il est très faible. Il reste ainsi pendant un mois et se rétablit. Le 9 octobre, il persistait un petit trajet fistuleux; un fragment de côte nécrosée fut extrait. Guérison.

L'origine de ce cas reste obscure.

La terminaison heureuse de ce cas ne doit pas faire oublier que souvent une intervention chirurgicale plus large est de rigueur. Il y a longtemps que le D[r] Lannelongue a conseillé d'aborder ces abcès sous-phréniques par la paroi thoracique en réséquant une ou plusieurs côtes, si cela est nécessaire.

Le Dr John Watson (*Brit. med. jour.*, 16 décembre 1899) a dû un beau succès à cette intervention. Un garçon de dix ans est reçu à l'hôpital dans un état de cachexie qui fait penser à la tuberculose. Il souffre au niveau de la région hépatique. Bientôt une série de frissons quotidiens avec 40° se présentent. On pense alors à un abcès du foie ou de la région du foie, et on intervient.

Après une ponction blanche dans les cinquième et sixième espaces, on ramène un pus fétide par la ponction du quatrième espace. On résèque alors 2 centimètres de la cinquième côte et on donne issue à 500 grammes d'un pus fétide et bilieux. Drainage, pansement à l'iodoforme; amélioration immédiate; drain enlevé le huitième jour; quinze jours après, envoi de l'enfant au bord de la mer; guérison complète (Voy. *Arch. de méd. des Enfants*, 1900, p. 432).

Ce n'est pas que la guérison, même spontanée, soit impossible, mais elle est exceptionnelle, et, à ce titre, l'observation du Dr Cecil Bosanquet (*Brit. med. jour.*, 12 mars 1898) vaut d'être rappelée. Un garçon de dix ans entre à l'hôpital le 3 juillet 1897 pour des douleurs de ventre attribuées à l'appendicite. Le début avait eu lieu par vomissements, le 20 juin. État très grave. Le 7 juillet, tout semble localisé à la région hépatique (peau rouge, veines apparentes). Matité jusqu'à la cinquième côte. Dans la nuit du 10 juillet, accès de toux, expectoration d'un verre de pus fétide, brun grisâtre, contenant des staphylocoques dorés et blancs. Guérison graduelle; l'enfant quitta l'hôpital le 10 août.

J'ai eu dans mon service, il y a neuf ans, à l'hôpital Trousseau, un enfant que nous considérions comme atteint de pleurésie purulente à droite. C'était un abcès sous-phrénique à contenu fétide, probablement d'origine appendiculaire, qui fut incisé par le Dr Jalaguier et qui guérit.

J'ai vu plus récemment un garçon de dix ans souffrant dans la région hépatique, avec fièvre continue et prolongée (on a pensé à la fièvre typhoïde), qui fut opéré tardivement et succomba (abcès sous-phrénique probablement appendiculaire).

Cette question des abcès sous-phréniques mérite donc de rester à l'ordre du jour, car elle offre de grandes difficultés au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Beschreibung und Pathogenese der Veränderungen der chondralen Verknöcherung bei der Rhachitis (Description et pathogénie des modifications de l'ossification chondrale dans le rachitis), par le Dr DANTE PACCHIONI (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903).

Les recherches ont porté sur six cas de rachitis plus ou moins graves et ont abouti à des résultats à peu près analogues. L'auteur a étudié le processus d'ossification des saillies rachitiques des côtes, qui constituent une des lésions graves. Pour la recherche de l'acide phosphorique, on se servait de la réaction de Monti et Lilienfeld. Pour rechercher la chaux on employait la purpurine, l'alizarine et le pyrogallol ; en outre, on se servait pour colorants des tissus osseux et cartilagineux de l'hématéine, de l'éosine, de l'orange, de la vésuvine, de la safranine et du carmin d'alun.

Avec la réaction de Monti et Lilienfeld, on voit toujours une surprenante diminution du contenu du cartilage en acide phosphorique. La plus grande intensité de la coloration au voisinage des vaisseaux montre que l'acide phosphorique du cartilage provient directement du sang. On ne voit pas les boules d'un jaune foncé, qui marquent à l'état normal la ligne de calcification. Dans le cartilage, les cellules sont plus petites que normalement ; leur protoplasma ne renferme presque pas d'acide phosphorique. Les noyaux cellulaires sont plus petits et plus irréguliers.

Le processus pathologique du rachitis peut être conçu ainsi : la première conséquence du métabolisme défectueux des cellules est l'absence de la disposition normale en série ; les cellules cartilagineuses se disposent de plus en plus irrégulièrement à cause des anomalies de distribution vasculaire ; il se forme un tissu où on trouve confondus le tissu osseux, les tissus cartilagineux normal et calcifié, les vaisseaux, le tissu conjonctif, les cellules. En somme, le processus fondamental siège non dans l'os, mais dans le cartilage, ou plus exactement dans le protoplasma et le noyau des cellules cartilagineuses.

Die Achondroplasie (L'achondroplasie), par le Dr ANDRES MARTINEZ VARGAS (*Monatsschrift f. Kinderheilk.*, 1902).

L'auteur publie un cas d'achondroplasie ou chondrodystrophie hypoplastique, présentant tous les caractères de cette affection, et pouvant servir à établir la délimitation avec les autres groupes morbides. Chez la jeune enfant qui fait le sujet de l'observation il n'y avait ni rachitis con-

génital, ni crétinisme, ni ostéopsatyrose; mais il s'agissait bien d'achondroplasie, c'est-à-dire d'un arrêt dans la croissance en longueur des os longs à cause de l'absence d'ossification des cartilages épiphysaives pendant la vie fœtale, avec état normal de la tête, de la poitrine, du ventre et des viscères.

La lésion portait sur les quatre membres, mais surtout sur les membres inférieurs, qui étaient particulièrement courts et gros. La radiographie montrait l'épaississement des os. Les pieds étaient en varus équin. La consistance de ces os était supérieure à la normale. On redressa ces pieds bots. A cette occasion, l'auteur fait une revue bibliographique et un *résumé de l'état de la question.*

A case of chondrodystrophy fetalis (Cas de chondrodystrophie fœtale), par le Dr J. Park West et W. O. S. Piper (*Arch. of Ped.*, oct. 1903).

Fille née à Bellaire, le 16 août 1901, elle est la troisième de sa famille (trois filles). Pas d'achondroplasie chez aucun membre de la famille. A la naissance, on a remarqué la grosseur de la tête qui gêna l'accouchement, et la brièveté des membres. Les mains étaient courtes et les doigts épais. Allaitement maternel, deux dents à huit mois, quatre autres à douze mois. A cinq mois, on remarque une cyphose anguleuse de la colonne lombaire.

La tête a plus de 48 centimètres de circonférence, elle est couverte de cheveux. Fontanelle antérieure largement ouverte (l'enfant a quatorze mois); suture frontale béante ainsi que la sagittale. Voussures frontales et pariétales marquées. Face large et proportionnée à la tête; dépression du nez. Un peu d'exophtalmie. Pavillons des oreilles larges et bien ourlés. Bouche grande, maxillaire inférieur arrondi. Cou court, sternum remontant très haut. Abdomen long, foie et rate débordant les fausses côtes. Le tronc paraît très long. Peau large, flasque, trop grande pour le corps. Os des extrémités courts et épais. Les membres supérieurs étendus ne parviennent qu'au niveau de l'ombilic. Quand l'enfant est étendue, ses jambes et ses pieds sont tournés en dehors. Mains larges et courtes, doigts en trident. L'enfant a été revue six mois après (elle avait vingt mois); elle n'a grandi que de 12 à 13 millimètres, le poids ayant augmenté de 4 livres. Elle a maintenant treize dents. Rien de changé pour la fontanelle ni pour la cyphose.

Traitement par la thyroïdine, l'huile de foie de morue, la glande surrénale, sans aucun succès.

Su un caso di acondroplasia (Sur un cas d'achondroplasie), par le Dr A. Muggia (*La Pediatria*, avril 1904).

Fille de douze ans, née après application de forceps, nourrie artificiellement, toujours délicate, soignée pour rachitisme. Parents sains.

Son poids actuel est de 20kg,5, sa taille de 103 centimètres. On est frappé de la disproportion de longueur entre le tronc et les membres, ceux-ci étant courts et incurvés. Les mains et pieds sont courts; ensellure lombaire. Nanisme avec brachycéphalie.

Thorax arrondi avec dépression sternale. La taille répond à celle d'un enfant de cinq ans; le nanisme n'est dû qu'à la brièveté des membres inférieurs, la micromélie s'observant aussi aux membres supérieurs. Quand l'enfant est debout, les bras rapprochés du corps, l'extrémité de la main atteint seulement le grand trochanter; chez un enfant sain, elle parviendrait à la moitié de la cuisse. La distance de l'épine iliaque antéro-supérieure aux pieds est de 50 centimètres au lieu de 60 qu'elle devrait être.

Le segment acromélique des membres est égal ou l'emporte sur le segment rhizomélique. Musculature bien développée.

L'ensellure lombaire est due au mouvement de bascule du sacrum, qui fait saillir le ventre en avant et les fesses en arrière.

Mains larges et carrées; trident formé par les doigts du milieu. Intelligence bien développée.

Traitement thyroïdien sans résultat.

Formas clínicas del sarampión (Formes cliniques de la rougeole), par le Dr Jesús Sarabia y Pardo (*Rev. de med. y cir. prácticas*, 7 août 1903).

L'auteur passe en revue les différentes particularités cliniques de la rougeole : 1° *rougeole sans fièvre*; 2° *rougeole et varicelle*; 3° *rougeole avec complications gastro-intestinales*; 4° *forme toxique*; 5° *malignité familiale*. On voit des familles qui ont perdu par la rougeole deux ou plusieurs enfants, de sorte qu'on peut dire que, chez elles, la maladie revêt un caractère familial de gravité; cette particularité est d'ailleurs exceptionnelle; 6° *croup morbilleux*. Ce croup peut être diphtérique, et il faut dans le doute le traiter par le sérum ; mais, dans quelques cas, il est dû au streptocoque; 7° *rechutes et récidives de la rougeole*. Sans être fréquentes, ces reprises de rougole-sont bien connues; 8° *séquelles de rougeole*. Les suites de rougeole dépendent surtout de la santé antérieure de l'enfant; parmi elles, il faut citer les *adénopathies bronchiques*.

Il faut conclure que la rougeole est une des maladies infantiles les plus funestes, et que son traitement offre peu de prise au médecin.

Péritonite à staphylocoques chez une enfant de cinq ans, par le Dr J. Courtin (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 20 sept. 1903).

Fille de cinq ans et demi; en mars 1903, rougeole sans complications. En avril, douleurs de ventre, qui vont en augmentant progressivement et s'accompagnent de constipation. Le 9 mai, après une promenade, l'enfant, plus malade, prend le lit. Le lendemain, elle vomit. Le 10 mai, la fillette est couchée sur le dos, les membres fléchis: peau sèche, pouls rapide, facies tiré, yeux cernés, respiration fréquente. Ventre ballonné, surtout à droite, peau très sensible au point de Mac Burney. Après anesthésie, on sent un empâtement profond dans la fosse iliaque droite. Laparotomie : le péritoine ouvert, et le cæcum rencontré, un filet de pus rougeâtre s'écoule. On le recueille pour l'examen. Appendice absolument sain ; on l'enlève; nettoyage du foyer, sutures.

Le 8 juin l'enfant quittait l'hôpital en parfait état. Elle est revue en septembre dans le même état.

L'examen du pus démontre la présence des staphylocoques purs, sans association. Beaucoup de ces staphylocoques étaient englobés par des leucocytes. Dans ce cas, les symptômes généraux et locaux rappelaient ceux de l'appendicite; d'ailleurs le foyer était rétro-cæcal.

Sulla peritonite streptoccica primitiva nei bambini (Sur la péritonite streptococcique primitive chez les enfants), par le Dr Fulvio Rossi (*Riv. di clin. Ped.*, sept. 1903).

La péritonite à streptocoques est rare chez les enfants. Lorrain en a rapporté un cas chez une fille de huit ans, Stooss un autre cas chez une fille de six ans, Broca un troisième cas. Enfin l'auteur en rapporte un quatrième cas chez une fille de trois ans, qui fut prise le soir du 1er mai 1903, subitement, de douleurs abdominales, vomissements et diarrhée. Le lendemain ces phénomènes persistent, la fièvre est notable. Le troi-

sième jour, les vomissements s'arrêtèrent; les douleurs, la diarrhée, la fièvre avec oligurie sont encore présents le 6 mai, jour de l'entrée à l'hôpital. L'examen de la gorge montre quelques points sur les amygdales. Ventre volumineux et sensible à la pression; le point de Mac Burney n'est pas plus douloureux que les autres régions. Sensation de flot à peine perceptible; matité dans les parties déclives, tympanisme au-dessus. Les jours qui suivent, on note 37° à 38°,5, 120 à 130 pulsations, 30 à 40 respirations. L'examen du sang donne 84 p. 100 d'hémoglobine, 4 150 000 hématies, 17 920 leucocytes dont 15 470 polynucléaires. Le 11 mai, ponction exploratrice qui donne du pus contenant seulement le streptocoque pyogène.

Le 13 mai, veines superficielles dilatées, peau lisse, ombilic saillant, ventre plus volumineux (58 centimètres au lieu de 55). La température est de 38°,5, le pouls à 140. Le professeur Tricomi fait la laparotomie médiane sous-ombilicale; il s'écoule environ un litre et demi de pus blanc jaunâtre, inodore. Ce pus est logé entre la vessie en bas et les anses intestinales en haut. Appendice sain. Pas de tubercules. L'examen histologique ne montre nulle part de cellules géantes ni de bacilles de Koch. Les inoculations aux animaux ont donné des abcès à streptocoques.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

1° La péritonite streptococcique primitive est une maladie rare dans l'enfance ;

2° Les symptômes ne permettent pas de la différencier des autres formes de péritonite suppurée, qu'elle soit causée par un streptocoque virulent ou par une forme atténuée de ce microbe;

3° La ponction et l'examen bactériologique permettent seuls un diagnostic certain ;

4° Mais le diagnostic précis importe moins que le traitement chirurgical qui convient à tous les cas.

Miositis del semitendinoso, supuración, contractura, incisión, curación radical (Myosite du semi-tendineux, suppuration, contracture, incision, guérison), par le Dr A. Martínez Vargas (*La Medicina de los niños*, nov. 1903).

Garçon de huit ans (mars 1898), nourri au sein mais alimenté prématurément. A dix-huit mois, scarlatine; à trois ans, variole assez grave (l'enfant n'avait pas été vacciné). A cinq ans, adénites multiples suppurées.

Il y a deux mois, coup sur la cuisse gauche à sa partie postérieure et au tiers moyen. Douleurs à ce niveau, mais sans ecchymoses ni plaie. Pendant quelques jours, rien de nouveau, la douleur persistant toutefois et s'accentuant par l'exercice.

Le 2 février, bain de mer prolongé après lequel il se roule longtemps dans le sable; alors la jambe gauche est contracturée et on l'apporte à l'hôpital. On trouve la jambe gauche à angle droit sur la cuisse; en voulant l'étendre, on provoque une vive douleur à la partie postérieure de la cuisse. Rien aux articulations. La flexion de la jambe tenait à la contracture des muscles semi-membraneux et semi-tendineux, lesquels formaient une zone dure commençant en haut à la moitié du tiers supérieur de la cuisse et se terminant en bas au commencement du tiers supérieur. Après avoir exclu les arthrites coxo-fémorale et tibio-fémorale, tenant compte du traumatisme et du bain de mer pris quinze jours après, du début de la maladie, de la fluctuation qui se déclare ensuite, on reconnaît une *myosite traumatique suppurée*.

On prescrit le repos au lit, l'onguent napolitain belladoné, l'enveloppement ouaté.



Au bout de six jours, fluctuation, incision de 5 centimètres, issue de pus et de sang, pansement à la gaze iodoformée. Deux semaines après, guérison.

Myositis fibrosa (Myosite fibreuse), par le Dr Frederick E. Batten (*Brit. med. Journ.*, 21 nov. 1903).

Garçon de six ans (le second de cinq enfants), bien portant jusqu'à neuf mois ; à ce moment la mère remarque que le dos devenait rond et que les jambes ne pouvaient rester droites. Les contractures augmentèrent graduellement, au point qu'à six ans il était fléchi et raide, et toute tentative pour redresser les jambes amenait la flexion du tronc. La tête était portée à droite par l'excessive contraction du muscle sterno-mastoïdien droit, et les muscles droits de l'abdomen étaient contractés et d'une dureté cartilagineuse. Les extrémités supérieures et inférieures étaient aussi contractées dans la flexion. Pas de symptômes d'une maladie nerveuse. Tous les muscles, dans lesquels la contracture n'était pas extrême, réagissaient bien à un faible courant faradique. L'anesthésie chloroformique n'amenait pas la résolution des contractures. Le sterno-mastoïdien droit était presque entièrement tendineux ; la moitié de la masse des muscles droits abdominaux était également tendineuse. Dans les parties de ces muscles qui furent examinées, on trouva un amas considérable de tissu fibreux entre les fibres musculaires, dont beaucoup étaient atrophiées et montraient une notable dégénérescence graisseuse. L'auteur discute la relation de cette maladie avec la *myosite ossifiante*.

Case of actinomycosis of the lower jaw (Actinomycose de la mâchoire inférieure), par les Drs Fairweather et Robinson S. Dickson (*Brit. med. Journ.*, 5 déc. 1903).

En mars 1901, une fille délicate et anémique se plaint d'une tuméfaction dure au maxillaire inférieur en connexion avec une molaire droite cariée. La tumeur augmente graduellement et cause des douleurs de temps à autre, ne rappelant pas celles de l'abcès dentaire. On extrait la molaire, il sort du pus. Malgré cela, l'abcès extérieur fait des progrès et s'ouvre en deux points. Un tissu granuleux se développe à ce niveau et on découvre des grains d'actinomyces dans le pus. On prescrit immédiatement l'iodure de potassium jusqu'à la dose de 4 à 5 grammes par jour. Amélioration locale rapide.

Le 19 avril, le Dr Godlee ouvrit les abcès et curetta les foyers osseux, après quoi on cautérisa avec l'acide phénique. Un autre abcès fut traité de la même façon le 16 mai. Un troisième abcès, formé au cou, fut ouvert le 24 mai. On fit une injection d'alcool dans le foyer. Le 4 juillet, petits abcès traités aussi par l'alcool. L'iodure de potassium est continué pendant trois mois. Bon résultat.

Adenite tubercolare mesenterica e consecutiva peritonite tubercolare circoscritta operata (Adénite tuberculeuse mésentérique et consécutivement péritonite tuberculeuse circonscrite opérée), par le Dr Plebs (*La Pediatria*, nov. 1903).

Fille de neuf ans ; a perdu six frères en bas âge par troubles digestifs et un à huit ans par tabes mésentérique. Rougeole à quatre ans, puis scarlatine. En octobre 1901, elle entre à l'hôpital avec les symptômes d'une adénopathie mésentérique. Après deux mois de séjour, amélioration, exeat. Retour en janvier 1902 ; on constate une tumeur iléo-cæcale qui donne lieu à des douleurs et à de la fièvre. État général mauvais, pâleur, amaigrissement, adénopathie inguinale.

Le ventre est très tuméfié, veines gonflées à la surface. A la région hypogastrique, entre l'ombilic et le pubis, sur la ligne médiane, on sent une tumeur arrondie, grosse comme une tête de fœtus à terme, dure, lobée, s'enfonçant dans la fosse iliaque droite Cette tumeur est immobile. On perçoit en haut une petite place molle, fluctuante, un point ramolli de la tumeur. Matité au niveau de cette masse. Le toucher rectal montre qu'elle est indépendante de l'intestin.

On fait le diagnostic (Dr Vitale Tedeschi) de péritonite tuberculeuse circonscrite ayant succédé à une adénite mésentérique, avec adhérences pariétales. D'où l'idée de traiter cette tumeur comme un abcès. Le 3 janvier 1903, on fait l'opération; on arrive facilement sur la tumeur qui est incisée; le pus est évacué. Suites opératoires excellentes, guérison. En quatre mois l'enfant augmenta de 7 kilos. Elle a encore une petite fistule.

A case of multiple abscesses of the lung (Cas d'abcès multiples du poumon), par le Dr Samuel S. Adams (*Arch. of Ped.*, nov. 1903).

Garçon de seize mois, pris de toux depuis quelques semaines, vu par le Dr Grasty le 3 mai 1903. Fièvre (40°, pouls 140, respiration 60 à 80). Amaigrissement. Signes d'empyème à gauche. Le lendemain, l'enfant est envoyé au *Children's Hospital* de Washington.

L'auscultation montre une respiration supplémentaire à droite et une diminution à gauche; matité dans le quart supérieur. Une ponction exploratrice donne un liquide purulent et sanglant, contenant des streptocoques.

Le 5 mai, le Dr Thompson résèque une partie de la septième côte, trouve la plèvre épaissie et adhérente, mais sans pus. Mort le 6 mai, après convulsions.

A l'autopsie, pratiquée par le Dr Mason, une heure environ après la mort, on trouve le poumon gauche criblé d'abcès petits ou grands. L'aiguille de la ponction exploratrice avait pénétré dans un des grands abcès; mais il n'y avait pas de collection pleurale. Pas de tuberculose. Cette lésion est excessivement rare. L'autopsie a été limitée aux organes thoraciques.

Abscess of the lung following acute pneumonia, a report of two cases. (Abcès du poumon consécutif à une pneumonie aiguë, relation de deux cas), par le Dr Emmett Holt (*Arch. of Ped.*, janvier 1904).

1° *Abcès du lobe supérieur gauche survenant deux mois et demi après une pneumonie aiguë, guérison après aspiration.*

Garçon de dix-huit mois, reçu le 30 décembre 1902 au *Babie's Hospital*; il aurait eu deux mois avant une maladie fébrile avec dyspnée; peu de toux, la fièvre aurait persisté plus ou moins depuis cette époque. Depuis une semaine, aggravation, fièvre plus forte, prostration. A l'examen, on trouve des râles à droite, de la matité au sommet gauche avec quelques frottements pleuraux, du souffle. Une ponction exploratrice ne donne rien. On pense à une pleuro-pneumonie. La température oscille d'abord entre 37° le matin et 39°,5 le soir. Le cinquième jour elle monte à 41°.

Le 6 janvier, les leucocytes dans le sang montent de 24 200 à 45 000. Cela permet d'affirmer la présence du pus. On fait une nouvelle ponction exploratrice dans le troisième espace en dehors de la ligne mamillaire; on retire une seringue pleine d'un pus crémeux sans odeur. On admet alors un empyème enkysté et on se prépare à opérer. On donne le chloroforme, et on incise dans le quatrième espace, mais on rencontre des adhérences et le tissu pulmonaire. L'enfant supportant mal l'opération, on s'arrête. L'examen du pus retiré par la ponction a montré des pneumo-



coques avec quelques staphylocoques. Le lendemain une ponction aspiratrice permit de retirer 40 à 50 grammes de pus. Alors l'enfant s'améliora et, le 9 janvier, les ponctions exploratrices restent blanches, quoique la fièvre ait persisté jusqu'au 18. L'enfant resta à l'hôpital jusqu'au 15 mars, ayant augmenté de 3 livres.

2° *Abcès du lobe inférieur gauche dix semaines après une pneumonie lobaire aiguë, guérison après incision et drainage.*

Garçon de deux ans et dix mois, reçu à l'hôpital le 26 janvier 1903 avec des signes de pneumonie lobaire de la base gauche. L'enfant était malade depuis cinq jours; il avait 40°, 140 pulsations, 56 respirations, 39 500 leucocytes.

Le 1er février, la fièvre était tombée, mais pour un jour seulement. Matité persistante, 50 000 leucocytes au lieu de 35 000; un empyème était probable. Pâleur, anorexie, amaigrissement. Fièvre irrégulière pendant cinq semaines. Mêmes signes physiques, avec submatité, frottements pleuraux, etc. Le 9 mars, l'enfant est emmené par sa mère; le 23 mars, il revient avec une otite aiguë : fièvre, prostration, 28 000 leucocytes. Puis apyrexie pendant quatre jours. Le 30 mars, on trouve 63 000 leucocytes. Une ponction exploratrice est faite près de l'angle de l'omoplate sans résultat. Une seconde ponction faite plus près de la colonne vertébrale donna un pus jaune épais contenant des pneumocoques. On admet alors un empyème enkysté.

Le 31 mars, on donne du chloroforme et l'on fait des ponctions exploratrices pour guider l'incision. Ce n'est qu'à la quatrième qu'on trouve du pus. On incise à ce niveau, mais on tombe sur des adhérences et sur le tissu pulmonaire et on conclut à un abcès du poumon. L'incision permit d'évacuer 60 grammes de pus épais. Drainage et pansement. Guérison complète en quatre semaines.

Le diagnostic porté primitivement par l'auteur avait été : pleurésie enkystée; pourquoi dit-il ensuite : abcès du poumon? Il est bien évident qu'il s'agissait de pleurésie purulente enkystée interlobaire.

Contributo allo studio delle infezioni pneumococciche extra-polmonari (Contribution à l'étude des infections pneumococciques extra-pulmonaires), par le Dr Luigi Maccone (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 15 nov. 1903).

Garçon de cinq ans, observé le 1er septembre 1902. A l'âge de trois ans, il aurait eu une affection pulmonaire (broncho-pneumonie ou pneumonie franche) à gauche, qui se répéta une année plus tard.

Il y a trois semaines, à la campagne, légers troubles digestifs, douleur au côté gauche, fièvre, dyspnée, agitation, insomnie, anorexie et soif vive. Il s'agissait, d'après le médecin du pays, d'une pneumonie franche qui fit sa défervescence le sixième jour.

Trois ou quatre jours plus tard, on note à la région deltoïdienne gauche une tuméfaction douloureuse qui s'étend en haut et en bas, et s'accompagne de fièvre et d'amaigrissement.

On voit, dans cette région, jusqu'à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du bras, une tuméfaction diffuse, avec peau chaude, pâle, humide (stase veineuse).

Douleur à la palpation et fluctuation; mouvements du bras impossibles. Ouverture de l'abcès, écoulement d'un pus crémeux, jaune verdâtre (250 grammes environ). Lavage, pansement à la gaze, bandage. Guérison le 20 septembre.

L'examen bactériologique du pus a montré des diplocoques de Frænkel.

Contributo allo studio della peritonite da pneumococco nei bambini (Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoque chez les enfants), par le Dr Fr. Gaito (*Riv. di clin. Ped.*, déc. 1903).

Premier cas. — Fille de sept ans, nourrie au sein mercenaire jusqu'à douze mois, a marché à quinze mois. Coqueluche à quatre ans, puis bonne santé. Le 4 avril 1896 au soir, douleurs abdominales, céphalée, frissons, puis vomissements et diarrhée dans la nuit. Ces phénomènes persistent pendant quatre jours. Entrée à l'hôpital le sixième jour. A ce moment, 39°, 130 pulsations, rien dans la poitrine, météorisme abdominal; douleur à la pression au niveau de l'ombilic. Aggravation les jours suivants, albuminurie légère, acétonurie, indicanurie, urobilinurie. Le 17, ventre plus gros, localisation de la douleur à la fosse iliaque droite. Le 18, léger mieux; matité dans la moitié inférieure du ventre. Le 30, fluctuation évidente. Le 2 mai, ponction à ce niveau, issue d'un peu de liquide citrin et crémeux. Le 4, ponction avec un trocart plus gros qui donne 200 grammes de pus fibrineux à pneumocoques. Le 13 mai, laparotomie, lavages du péritoine, peu à peu la suppuration tarit. Le 9 juin, elle reparaît davantage. Le 13 juillet l'enfant sort entièrement guérie.

Deuxième cas. — Fille de sept ans, nourrie au sein jusqu'à seize mois; rougeole à trois ans. Le 22 août 1896, douleurs de ventre, météorisme, vomissements; elle est purgée et rend des ascarides. Les douleurs persistent quinze jours avec diarrhée et fièvre. Le 13 septembre, elle entre à l'hôpital. On trouve une obscurité du son et de la respiration à la base droite et des râles à gauche. Abdomen gonflé, douloureux, résistant à la palpation. On trouve 38°, 42 respirations, 94 pulsations. Le lendemain, saillie et rougeur de l'ombilic. Le 16, laparotomie (un litre de pus avec flocons), lavage du péritoine ; l'examen bactériologique donne des pneumocoques. L'enfant sort guérie le 16 octobre.

Troisième cas. — Fille de sept ans, nourrie au sein jusqu'à douze mois; rougeole il y a six mois. Douleurs de ventre de temps à autre. Le 6 août, douleurs vives, puis fièvre et céphalalgie; le 12, diarrhée; elle entre à l'hôpital le 18 août 1896. Ventre tympanique, douleur à la région ombilicale. Matité en bas et à droite. Le 29, ponction exploratrice qui donne du pus à pneumocoques. Laparotomie, guérison.

Quatrième cas. — Fille de neuf ans, nourrie au sein jusqu'à douze mois; rougeole à quatre ans. Il y a huit jours (19 février 1897), fièvre, vomissements, douleurs de ventre. Température 38°,5, pouls 126, respirations 32. L'examen de l'appareil respiratoire est négatif. Ventre gonflé, douloureux à sa partie médiane. Bientôt matité dans les parties déclives; le 12 mars, fluctuation. Le 16, la ligne de matité dépasse l'ombilic. Une ponction donne 50 grammes de pus à pneumocoques. Laparotomie. L'enfant sort guérie le 23 mars.

Cinquième cas. — Fille de sept ans, nourrie au sein jusqu'à douze mois, a marché à un an ; scarlatine à cinq ans. Dans les premiers jours de février 1901 violentes douleurs de ventre, à l'école, avec prédominance au niveau de l'ombilic. Puis ténesme et diarrhée, le médecin parle d'entérite aiguë. Les phénomènes persistent ainsi avec fièvre pendant huit jours. Puis apaisement, mais le ventre gonfle. On pense à la péritonite tuberculeuse. Fluctuation. Le 3 mars, laparotomie médiane. Guérison en un mois.

Two cases of general gonococcal peritonitis in young girls under puberty; one simulating appendicitis operated (Deux cas de péritonite gonococcique généralisée chez des filles non pubères; une simulant l'appendicite opérée), par le Dr W. P. Northrup (*Arch. of Ped.*, déc. 1903).

1° *Vulvo-vaginite gonococcique, péritonite, appendicite soupçonnée, laparotomie, guérison, fille de onze ans.*

Pendant une semaine, écoulement vulvo-vaginal sans incident ; le septième jour, à onze heures, l'enfant s'était levée et prenait l'air sur un fauteuil, au balcon. Comme elle paraissait fatiguée, on la recouche. A une heure, elle a 40°, accuse des douleurs de ventre, vomit et présente de la fièvre avec une grande prostration. Maximum de la douleur dans la fosse iliaque droite. Donc, début brusque, douleur de ventre, sensibilité plus marquée à droite, distension modérée de l'abdomen, vomissement, miction douloureuse, prostration, hyperthermie. Le pus qui s'écoulait à la vulve était épais, crémeux, et contenait des gonocoques. Le Dr Woolsey se prononce en faveur d'une appendicite et pratique la laparotomie six heures après le début. Le péritoine est injecté, pas de pus ; appendice sain. Injection plus marquée au niveau du côlon et du cæcum. Guérison. La vulvo-vaginite dura trois mois.

2° *Vulvo-vaginite gonococcique, péritonite généralisée ne simulant pas l'appendicite, pas d'opération, guérison ; fille de neuf ans.*

Cette enfant, sœur de la précédente, avait couché avec elle et avec une femme qui était atteinte de vaginite. L'écoulement fut noté au moment où la sœur commençait à souffrir. On la met au lit ; lavages boriqués. Le pus est épais, crémeux, et contient des gonocoques. Au bout d'une semaine, douleurs de ventre, vomissements, mictions pénibles et fréquentes. Maximum de la douleur au niveau de la rate. Les vomissements furent abondants et durèrent plusieurs jours. Tendance à l'algidité et à la cyanose. Fièvre moins forte que dans le cas précédent. Durée de la péritonite, dix-sept jours ; durée de l'écoulement, deux mois ; guérison.

Granulosis rubra nasi, fausse acné rosée des enfants, par le Dr Audry (*Ann. de derm. et de syph.*, nov. 1903).

Garçon de sept ans, ayant le nez rouge depuis trois ans. La rougeur, assez vive, s'étend sur la peau du bout du nez et de la partie voisine des ailes ; elle a son maximum à l'extrémité du nez. On aperçoit, sur le fond brillant, un grand nombre de granulations punctiformes irrégulièrement disséminées. Ces granulations se retrouvent sur la peau, d'ailleurs blanche et saine, d'une partie de la fosse canine. Ils sont comparables à de très fins éléments de miliaire sudorale. Rosée sudorale sur la partie rouge de la peau du nez. Cette sueur, d'après la mère, serait constante (hiver comme été) ; le froid ni la chaleur n'auraient aucune influence sur la coloration. Il faut ajouter que l'enfant a de la séborrhée du cuir chevelu et transpire facilement de la tête aussi bien que des extrémités des membres.

La lésion doit être souvent prise pour de l'acné ou des engelures ; elle prédomine autour des glandes sudoripares (Voy. les articles ou analyses publiés précédemment sur cette question dans les *Archives de médecine des enfants*, 1903, p. 625, 680, 692).

Dermatites pyémiques, par le Dr Aug. Lebet (*Ann. de derm. et de syph.*, déc. 1903).

Un garçon de sept ans entre à l'hôpital le 17 octobre 1901 à la suite d'une plaie au talon droit. Enfant pâle, amaigri, langue sale, rate un peu grosse, pouls 170, fièvre (40°). Croûte brunâtre sur le tendon d'Achille droit, croûte analogue sur le cou-de-pied. Exanthème composé de pustules grosses comme des têtes d'épingle sur la poitrine, le ventre et le dos. Rares pustules sur le bras et les jambes. Entre ces éléments, macules rouges, nodules dermiques et sous-dermiques de la grandeur d'un pois à un noyau de cerise, douloureux à la pression.

L'enfant mourut le 30 octobre.

A l'autopsie, péricardite purulente, infarctus purulents dans les poumons et les reins, abcès dans le psoas droit.

Le contenu des pustules était composé de cellules épithéliales, de corpuscules de pus, de diplocoques, de staphylocoques, etc. La culture donna des staphylocoques. En somme, infection généralisée à staphylocoques dorés.

L'auteur conclut :

1° Il existe des dermatoses strepto-staphylococciques pouvant se généraliser par la voie sanguine.

2° Ces dermatoses peuvent être multiformes (purpura, pustules, nodosités).

3° Les bactéries peuvent former des métastases dans les papilles, dans le derme, dans le tissu sous-cutané.

Tuberculose cutanée papuleuse consécutive à la rougeole, par MM. Gaucher et Druelle (*Ann. de derm. et de syph.*, déc. 1903).

Garçon de huit ans et demi, se présente le 4 septembre 1903. Parents sains. Il y a cinq semaines, rougeole ayant duré quinze jours. Il y a trois semaines, au milieu d'un état fébrile (39°) sont apparus sur les membres, le ventre et les joues, de petits boutons prurigineux.

Actuellement, éruption presque généralisée avec prédominance aux membres. Éléments papuleux avec croûtelle au centre. Forme et étendue d'une lentille, saillie appréciable, couleur rouge sombre ou violacée. Pas de prurit. Éléments uniformes et épars, sans groupement, plus abondants à la face postérieure des avant-bras ; peu nombreux sur le tronc. Polyadénopathie. Sommet gauche suspect.

Diagnostic : tuberculose cutanée papuleuse (acnitis) consécutive à la rougeole.

Le 18 octobre 1903, les parents de l'enfant apprennent qu'il est mort, il y a trois semaines, à Berck, d'une méningite tuberculeuse. Les éléments cutanés étaient restés les mêmes.

Sopra un caso di erytrodermia exfoliativa congenita neonatorum (Cas d'érythrodermie exfoliatrice congénitale des nouveau-nés), par le Dr Rocchi Vincenzo (*La Pediatria*, déc. 1903).

Il s'agit d'un enfant mort à treize jours ; parents sains ; allaitement maternel. Le neuvième jour, la mère remarque une surface rouge à l'aine droite ; bientôt l'épiderme est soulevé et la rougeur gagne tout le corps en moins de vingt-quatre heures. Il semblait que l'enfant avait été brûlé sur tout le corps. L'épiderme est surtout détaché du derme, de larges lambeaux s'en vont çà et là. Le derme sous-jacent était rouge sanguinolent. Etaient indemnes seulement la peau du front, du crâne, celle de la paume des mains et de la plante des pieds. Ailleurs, pas un point de peau saine.

Pas d'exsudation, pas de liquide, pas de suppuration. Bains d'eau bouillie amidonnée, poudrage avec un mélange de talc, amidon, oxyde de zinc, acide salicylique.

On continue le sein. Etat passable jusqu'au douzième jour ; à ce moment, 39°, 40°, agitation, mort le treizième jour.

Il est difficile de différencier la maladie de Ritter, dont ce cas est un bel exemple, du pemphigus foliacé de Cazenave. La nature de cette dermatose est inconnue. Il s'agit probablement d'une intoxication.

Morts suspectes de deux jeunes enfants, présentant de l'hypertrophie du thymus, par le Dr Perrin de la Touche (*Ann. d'hyg. publique et de méd. légale*, juill. 1903).

Premier cas. — Enfant de quatre mois, couchant avec sa mère. Un matin celle-ci le trouva mort et froid. Elle s'accuse de l'avoir étouffé involontairement pendant son sommeil. Pas traces de violences, pas d'ecchymoses, pas de corps étrangers du larynx, du pharynx, etc. Ganglions du cou augmentés de volume. Le thymus, très gros, pèse 37 grammes; il a 7 centimètres de long, 6 de large, 2 d'épaisseur. Écume dans la trachée et les bronches dont la muqueuse est congestionnée. Poumons volumineux et consistants, crépitant à peine, ecchymoses sous-pleurales à la surface. La pression sur des fragments de poumon fait sortir du sang, de l'écume et des gouttelettes muco-purulentes. Valvules auriculo-ventriculaires épaissies et végétantes. L'auteur conclut : « La mort de ce jeune enfant a été causée par une broncho-pneumonie s'accompagnant d'endocardite; l'hypertrophie énorme du thymus n'a vraisemblablement pas été sans influence sur la soudaineté du décès. »

Deuxième cas. — Enfant âgé de trois mois, couchant avec sa mère qui le trouve mort et froid, en se réveillant. Pas traces de violences, pas d'ecchymoses conjonctivales. Le thymus a 8cm,5 de longueur, 3cm,5 de largeur et 2 centimètres d'épaisseur. Son poids est de 24 grammes. Ganglions du médiastin et du cou très volumineux. Écume abondante de la trachée et des bronches. Poumons consistants, peu crépitants; à la coupe, et en pressant, on fait sortir des gouttelettes de muco-pus. Tous les fragments surnagent. Quelques îlots d'emphysème sous-pleural. Cœur volumineux, trou de Botal non fermé.

L'auteur conclut encore que la mort paraît résulter d'un catarrhe suffocant ou d'un œdème aigu du poumon, auquel l'hypertrophie thymique et ganglionnaire n'est peut-être pas étrangère.

Infección mixta de sarampión y escarlatina (Infection mixte de rougeole et scarlatine), par le Dr José Manuel Naveiro (*Rev. de la Soc. méd. Argentina*, juill.-août 1903).

1° Garçon de vingt-deux mois, entré à l'hôpital le 2 septembre 1902. La peau est parsemée de taches rouges, saillantes, lenticulaires, laissant peu d'intervalle entre elles. Injection de la conjonctive, larmoiement et photophobie, coryza, enduit blanc des gencives. Foie augmenté de volume. Le lendemain, à l'éruption morbilleuse vient s'ajouter un autre érythème donnant à la peau une coloration uniforme. Le 4 septembre on note sur les amygdales un léger exsudat blanc et on trouve le bacille de Löffler. Aussitôt injection de 3 centimètres cubes de sérum Méndez.

La fièvre persiste jusqu'au 11; le 14, la desquamation commence à la manière de la scarlatine. Le 21, desquamation achevée.

2° Enfant de trois ans, entre avec une éruption érythémateuse uniforme qui s'étend du cou au pubis, respectant la face. Le lendemain cette éruption, sous la forme d'un fin pointillé rouge, se généralise à tout le corps. Coryza muco-purulent. Ganglions au cou, température entre 39° et 40°. Le surlendemain, l'éruption scarlatineuse a disparu, laissant seulement un pointillé hémorragique bleu, plus abondant à la partie inférieure du ventre, aux flancs, et sur le dos. Deux jours après, éruption polymorphe, puis franchement morbilliforme avec extension à la face. En même temps le catarrhe oculaire augmente et les gencives se recouvrent d'un enduit pultacé. Dyspnée, râles sous-crépitants, 140 pulsations. Desquamation furfuracée ensuite. Au bout de quelques jours, apparaissent des douleurs articulaires, une otite double. Guérison.

Sur un cas d'achondroplasie, par le Dr SAMUEL GACHÉ (*Argentina Médica*, 17 oct. 1903).

Une femme, réglée à onze ans, toujours bien portante, s'est mariée à dix-huit ans, et a eu trois enfants à terme et bien portants. Accouchements normaux. Après deux ans de veuvage, grossesse (homme tuberculeux). On retire par le forceps un fœtus mort et macéré pesant 1 825 grammes. C'était un achondroplasique micromèle. Les membres, en effet, sont courts et incurvés. La tête a un volume exagéré relativement au reste du corps. Hydrocéphalie et ascite. Les organes génitaux ne sont pas bien formés.

Voici les dimensions principales :

	cm.
Longueur du corps	25,5
Distance du nombril au talon	9
— de l'occiput au nombril	16,5
Longueur du membre supérieur	7
— du bras	2
— de l'avant-bras	3
— du membre inférieur	7
— de la cuisse	2,5
— de la jambe	2

Les figures jointes au travail de M. Gache, dont une radiographie, montrent un cas typique d'achondroplasie.

Sulla terapia della peritonite tubercolare (Traitement de la péritonite tuberculeuse), par le Dr LAVINIO MISEROCCHI (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 20 mars 1904).

L'auteur, élève du professeur Cattaneo (de Parme), rapporte 14 cas de péritonite tuberculeuse qui ont guéri par le traitement médical. Ces faits confirment ceux qui ont été publiés déjà dans cette revue (Voy. *Arch. de méd. des Enfants*, Traitement médical de la péritonite tuberculeuse, par le Dr COMBY, 1902, page 577).

Sur les 14 cas de l'hôpital des enfants de Parme, nous trouvons 5 filles de quatre ans, quatre ans et demi, cinq ans (2), sept ans et demi, et 9 garçons de deux ans, deux ans et demi, quatre ans, cinq ans (2), six ans, sept ans, sept ans et demi. Tous ces enfants avaient des péritonites à forme ascitique (8), à forme ascitique et fibro-caséeuse (4), à forme fibro-caséeuse (2). On les a traités par le repos au lit, la suralimentation, le sirop iodo-tannique, les onctions avec pommades iodo-iodurées sur l'abdomen. Parfois on a fait des badigeonnages de teinture d'iode et on a prescrit l'iodoforme à l'intérieur.

Rapidement on a vu le liquide ascitique disparaître et la guérison plus ou moins complète survenir sans aucune intervention chirurgicale. Il faut ajouter que la guérison s'est maintenue et que les petits malades ont été suivis et revus longtemps après la résorption de l'ascite.

Aux 14 cas précédents l'auteur aurait pu en ajouter 6 autres plus récents, traités médicalement avec le même succès ; mais il ne les fait pas entrer en ligne de compte à cause du peu de temps qui s'est écoulé entre la guérison (fin de 1903) et la rédaction de son article. Sur ce total de 19 cas, la péritonite tuberculeuse a été précédée par la rougeole ou par la coqueluche, quelquefois par les deux maladies, qui agissent avec le plus d'énergie et de constance dans la provocation de la tuberculose.

Outre l'alimentation et le repos, l'auteur insiste sur la cure d'air, que le traitement médical rend possible, tandis que la laparotomie la contrarie en maintenant les malades à l'hôpital pendant un temps plus ou moins long.

Il dolore appendicolare nella polmonite dei bambini (La douleur appendiculaire dans la pneumonie des enfants), par le Dr Prandi Adolfo (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 3 janvier 1904).

Deux enfants (fille et garçon) de six ans sont traités pour une pneumonie lobaire. Au début ils avaient des troubles digestifs, avec douleurs de ventre localisées à droite, vomissements, céphalalgie, constipation, langue saburrale, anorexie, fétidité de l'haleine. Toux légère. La première idée fut celle d'une appendicite aiguë.

L'exploration de l'abdomen fit voir que le maximum de la douleur occupait le point de Mac Burney. Mais il n'y avait ni tumeur, ni défense de la paroi.

On prescrit un lavement, un paquet de calomel, une vessie de glace, la diète. L'après-midi, les douleurs cessèrent et l'appendicite fut définitivement écartée. Mais alors la toux devient plus forte, la fièvre se maintenant autour de 39°. Chez un des malades, on trouve une pneumonie du sommet et chez l'autre une pneumonie de la base. Peu à peu les douleurs disparurent complètement.

Report of a case of tonsillar ulcer of Vincent (Relation d'un cas d'angine ulcéreuse de Vincent), par le Dr Lawrence T. Royster (*Arch. of Ped.*, août 1903).

Fille de sept ans, de couleur; coqueluche à trois ans. Le 7 avril, sa mère la porte pour une angine avec plaque blanche sur l'amygdale droite.

On note un engorgement ganglionnaire à l'angle droit de la mâchoire; sur l'amygdale du même côté, dépôt grisâtre, un peu déprimé, avec bords rouges le séparant du reste de l'amygdale. Quand on enlève la fausse membrane ou ce qui en donne l'apparence, on trouve une ulcération saignante. L'amygdale est grosse et indurée. Après avoir écarté la diphtérie et la syphilis, l'affection durait en effet depuis quinze jours, sans fièvre, il n'y avait pas de bacille de Lœffler, l'auteur reconnut l'angine ulcéreuse de Vincent.

L'examen microscopique montre facilement la présence des spirilles et bacilles fusiformes. Traitement : gargarismes à l'eau salée, attouchements avec la teinture d'iode; disparition en trois jours.

Report of a case of thymus enlargement in an infant, sudden death, autopsy (Cas d'hypertrophie du thymus chez un nourrisson, mort subite, autopsie), par le Dr Eleanor C. Jones (*Arch. of Ped.*, août 1903).

Garçon de trois mois et demi, reçu avec sa mère au *Woman's hospital* (Philadelphie), le 12 avril 1903. L'enfant paraissait bien portant jusqu'à six heures du soir le 15 avril, quand on remarqua qu'il était très pâle, la tête renversée, avec une respiration précipitée. La température ne dépassait pas 39°. Toute la nuit, dyspnée avec cyanose, puis mort vers deux ou trois heures du matin.

A l'autopsie, enfant bien développé, un peu de craniotabes, chapelet rachitique. Le thymus est très augmenté de volume, recouvrant tout le péricarde (7 centimètres de longueur, 3 centimètres et demi de largeur, 2 centimètres d'épaisseur). Hypertrophie des ganglions bronchiques et mésentériques. Grosse rate, gros foie, estomac dilaté.

L'enfant appartenait à une famille de débilités, d'alcooliques; il était lui-même délicat, nourri au biberon. Le 11 avril, il avait eu trois petites convulsions, mais pas de spasme de la glotte. La nutrition générale était très atteinte puisqu'il avait déjà des stigmates de rachitisme.

Ce cas pourrait rentrer dans ce que Paltauf a décrit sous le nom de *status lymphaticus*, car tous les organes lymphoïdes étaient hypertrophiés.

L'autopsie n'a pas montré de compression de la trachée; mais les gros vaisseaux et la base du cœur pouvaient être comprimés par le thymus. Il semble avoir succombé à une paralysie cardiaque.

A case of decapsulation of both kidneys, Edebohls' operation, in a boy nine and one-half years old (Cas de décapsulation des deux reins, opération d'Edebohl, chez un garçon de neuf ans et demi), par les Drs Th. Morgan Rotch et Cushing (*Arch. of Ped.*, août 1903).

Un enfant de neuf ans et demi entre au *Children's Hospital* de Boston, le 11 septembre 1902. Sujet aux amygdalites, il aurait eu la rougeole, la diphtérie, la fièvre typhoïde; pas de rhumatisme ni scarlatine.

Lors de la fièvre typhoïde, il y a un an, l'urine contenait des traces d'albumine. Trois ou quatre jours avant l'entrée à l'hôpital, le ventre grossit, et le gonflement gagna bientôt les jambes et la face. Œdème de la face et des parois abdominales, œdème des jambes. L'albumine est constatée dans les urines (2 à 3 grammes par litre); dans le sédiment, on trouve des cylindres hyalins et granuleux avec sang et cellules rénales adhérentes, quelques cylindres graisseux.

Pendant trois mois, alternatives de mieux et de pire; œdème parfois considérable, ascite ayant nécessité trois fois la ponction. Variations très grandes dans la quantité de l'urine (entre 300 et 1 800 grammes).

Le 28 décembre 1902, l'enfant passe dans le service du Dr H. W. Cushing, avec les symptômes d'une néphrite parenchymateuse avancée. Le 1er janvier 1903, on lui fait la décapsulation des deux reins; l'opération dure cinquante minutes pour le côté gauche et trente-cinq minutes pour le droit. Auparavant, on avait retiré de la cavité péritonéale 4 220 grammes de liquide opalescent. L'anesthésie fut faite avec l'éther précédé de protoxyde d'azote.

Les reins furent trouvés gros, non adhérents aux capsules fibreuses, présentant à leur surface des parties jaunes alternant avec des parties injectées.

L'enfant supporta bien l'opération. La température tomba à 34°, trois heures après l'opération, pour remonter ensuite à 37°, puis à 38°,5. La première miction (30 grammes) eut lieu cinq heures après l'opération. Dans les premières vingt-quatre heures, l'enfant ne rendit que 62 centimètres cubes d'urine pâle, très acide, contenant 0gr,39 d'urée, et environ 1gr,50 d'albumine par litre.

Après l'opération, l'enfant a soif, il se trouve mieux qu'avant, la céphalée a disparu, pas de nausée; l'œdème commence à diminuer.

L'enfant fut amélioré et vécut jusqu'au 19 janvier où il mourut subitement avec des symptômes d'œdème aigu du poumon et de collapsus cardiaque, dix-huit jours après l'opération.

Fièvre typhoïde et diplococcie, par MM. Leroux et Lorrain (*Arch. de méd. exp.*, sept. 1903).

En 1899-1900, le Dr H. Leroux a observé, chez des filles (hôpital Saint-Joseph), une forme maligne de fièvre typhoïde. Sur 33 filles traitées, 13 présentèrent les signes d'une infection secondaire caractérisée par des érythèmes et des vomissements, 12 moururent. Les typhoïdiques seules furent atteintes, les autres malades restant indemnes. M. Meslay trouva dans les matières fécales un microbe protéiforme qu'il identifia avec l'*entérocoque*. Le pavillon fut évacué, désinfecté, et l'épidémie cessa. Mais,

en 1903, une fillette, venue de Bretagne avec la fièvre typhoïde, est prise sept jours après son entrée de *vomissements* avec *éruption polymorphe* et elle meurt trois jours plus tard. En avril de la même année, quatre petites filles, dont deux sœurs, venant de la même pension, sont reçues pour fièvre typhoïde. L'une, qui était tuberculeuse, meurt d'abord ; la deuxième est prise au dix-septième jour de vomissements et d'érythème avec état général grave, elle meurt le 10 mai et on trouve à la pointe du ventricule droit un petit caillot dans lequel on a pu isoler un *diplocoque* virulent pour le lapin. Les deux dernières malades, isolées aussitôt, présentèrent des vomissements et des symptômes atténués. L'aînée guérit ; la dernière (onze ans) mourut de péritonite par perforation ; on trouva un diplocoque identique dans les urines pendant la vie et sur les coupes de viscères après la mort.

Trois symptômes sont à retenir : 1° *vomissements* bilieux, faciles, abondants ; 2° *érythème polymorphe*, placards rouges, semis de taches morbilliformes, piqueté scarlatiniforme ; l'érythème est surtout péri-articulaire et respecte la face ; 3° *modification de la courbe thermique*, abaissement passager suivi d'une ascension et d'une courbe irrégulière d'infection. A ajouter parfois *hyperesthésie cutanée*. Dans les épidémies antérieures, la contagiosité a été relevée. Pronostic très grave.

Autrefois M. Hutinel, qui avait vu des cas analogues, incriminait le *streptocoque* comme agent d'infection secondaire. MM. Leroux et Lorrain ont isolé un *diplocoque* très analogue au *diplococcus hemophilus* de Deguy et à l'*entérocoque* de Thiercelin.

L'actinomycose du poumon et ses manifestations primordiales, par le Dr L. Thévenot (*Arch. gén. de méd.*, 15 déc. 1903).

L'actinomyces peut s'introduire dans le poumon soit par les poussières inhalées, soit par l'œsophage. Quel que soit le mode de pénétration, il se fixe dans les bronches, les poumons ou la plèvre, donnant lieu à : 1° la *broncho-actinomycose* ; 2° la *pneumo-actinomycose* ; 3° *la pleuro-pneumo-actinomycose*. Canali (*Riv. clinica*, 1882) cite une fille de quinze ans présentant des signes de bronchite ; les crachats renfermaient le champignon rayonné. Le siège pleuro-pulmonaire est plus fréquent que le siège bronchique.

Le plus souvent l'actinomycose pulmonaire revêt l'aspect de la tuberculose : début lent et insidieux par catarrhe pulmonaire, fièvre modérée, anorexie, insomnie, sueurs nocturnes, toux, expectoration visqueuse ou séro-purulente, parfois même hémoptysie. Comme signes particuliers, on relève les *points de côté* violents, la prédominance des *signes à la base* et surtout les résultats de l'*examen des crachats*. Quelquefois l'actinomycose imite la pneumonie ou la pleurésie, etc.

Observation. — *Au début actinomycose thoraco-pulmonaire droite chez un enfant de onze ans. A la fin forme pyohémique, abcès, fistules multiples, généralisation. Mort de cachexie dix-huit mois après le début.*

Garçon de onze ans (Isère). En avril 1898, vive douleur dans le côté droit du thorax. En même temps, céphalée, anorexie. En septembre un médecin constate en arrière et à droite une zone de matité très étendue. On pense à un kyste du foie et on ponctionne. Il sort un peu de liquide pleurétique. En décembre, abcès volumineux en avant et à droite du thorax. D'autres abcès se produisent, à droite, à gauche, en avant, en arrière (région lombaire). On pense à la tuberculose. État général assez satisfaisant pendant dix-huit mois. En juin 1900, poussées scarlatiniformes, albuminurie et œdème. En septembre, collections mycosiques au pied droit, au pied gauche, au front, à la tête, aux bras, aux cuisses, etc.

Crises de dyspnée, inhalations d'oxygène. Mort le 10 novembre 1900 dans une crise de suffocation. L'actinomycose ne fut reconnue que tardivement par l'examen des crachats.

En face d'une lésion bâtarde de l'appareil pleuro-pulmonaire, on doit non seulement penser à une manifestation possible de la tuberculose ou de la syphilis, mais encore examiner les crachats au point de vue du champignon rayonné. On arrivera ainsi à reconnître que l'actinomycose n'est pas une maladie d'exception.

THÈSES ET BROCHURES

La cure de déchloruration dans la péritonite tuberculeuse à forme ascitique, par le Dr Marie PITCHAKHTCHI (*Thèse de Paris*, mai 1904, 72 pages).

Cette thèse contient 4 observations, dont 2 empruntées au service de M. Hutinel, 1 du service de M. Comby, 1 due à M. Widal.

Le régime déchloruré (Widal, Achard, etc.) agit puissamment sur l'œdème et l'ascite des brightiques. Il n'a pas la même action sur l'ascite tuberculeuse, quoiqu'on doive admettre l'action hydropigène et œdématogène du chlorure de sodium, quand il est en excès dans l'organisme.

Dans l'ascite des cirrhotiques comme dans celle des cardiaques, dans la pleurésie, la déchloruration a eu souvent un effet favorable. On a vu parfois les injections de sérum artificiel (eau salée) chez les athrepsiques déterminer de l'œdème.

Le régime lacté est bon dans les hydropisies, parce qu'il contient peu de chlorure (moins de 2 grammes de chlorure de sodium par litre). L'institution du régime déchloruré fait baisser le poids du corps, augmente la diurèse, diminue l'albuminurie.

L'ascite de la péritonite tuberculeuse peut disparaître par le simple repos. Elle n'a pas disparu par le régime déchloruré chez un enfant de quatre ans et demi : 100 grammes de viande crue, 200 grammes de pommes de terre, 1 litre de tisane, 20 grammes de beurre et un peu de sucre. Ce régime fut continué pendant six jours et remplacé par le régime lacté exclusif pendant trois jours, l'enfant ayant de la fièvre et supportant mal le régime. L'épanchement ne diminua pas, au contraire.

Dans les cas de Nobécourt et Vitry (garçon de dix ans et fille de quatorze ans), on donna au premier malade : viande crue, 210 grammes; pommes de terre en purée, 500 grammes; beurre, 70 grammes; thé sucré, 1 litre 1/2. Ce régime fut continué pendant vingt-cinq jours; les chlorures urinaires tombèrent de 13 grammes à 9 puis 5 par jour dans les deux premiers jours, et ensuite à 2 grammes. Le ventre diminua ainsi que le poids. On donna alors 10 grammes de chlorure, le poids augmenta, etc. Chez la fille de quatorze ans, on donna 3 litres de lait, qui firent tomber le poids, diminuer les chlorures (4 grammes au lieu de 8). On donne alors 300 grammes de viande crue, 500 grammes de pommes de terre, 50 grammes de sucre et 70 grammes de beurre. Le chiffre des chlorures urinaires tombe à 1gr,50.

En somme, il n'y a pas de conclusion définitive à tirer de ces cas; ils sont trop peu nombreux.

Des vices de l'alimentation dans la genèse des dermatoses infantiles, du diagnostic de ces affections avec le prurigo de Hébra, par le Dr J. BEGUINOT (*Thèse de Paris*, 23 juillet 1903, 72 pages).

Cette thèse, inspirée par M. du Castel, contient quinze observations.

En présence d'un jeune enfant atteint de dermite (urticaire, prurigo, eczéma), il faut toujours rechercher les vices de l'alimentation. Car les modifications du régime de l'enfant ou de la nourrice peuvent avoir plus d'efficacité que le traitement local. La suralimentation et l'alimentation prématurée doivent être surtout incriminées.

Quand les caractères de la dermatose font songer au prurigo de Hébra, le pronostic est réservé. Cette maladie, apparaissant dans la première année de la vie, se montre d'abord sous la forme d'une éruption ortiée. Plus tard apparaissent les papules de prurigo. Au bout de quelques années, le polymorphisme se montre : cicatrices et pigmentation ; papules de prurigo et d'urticaire, placards eczémateux ou lichénoïdes. Les lésions prédominent sur les membres inférieurs, du côté de l'extension, sur les lombes et les fesses. A une certaine période, la présence d'adénites est constante ; mais ces adénites ne suppurent pas. Le prurigo de Hébra subit l'influence saisonnière.

En tenant compte des différences objectives suivant l'âge de la maladie, de la localisation spéciale des lésions, des rémissions ou exacerbations saisonnières, on arrivera à dépister le prurigo de Hébra.

Le prurigo chez l'enfant, par le Dr H. Bardin (*Thèse de Paris*, 25 nov. 1903, 64 pages).

Dans cette thèse, inspirée par le Dr Comby, et contenant trente observations, l'auteur étudie surtout l'étiologie, le diagnostic et le traitement du prurigo infantile. Il montre qu'il y a un lien de parenté entre les dermatoses dénommées *urticaire*, *strophulus*, *prurigo simple*, *prurigo de Hébra* ou *prurigo chronique*; ce sont des toxidermies.

Le prurigo chronique, ou prurigo de Hébra, n'est que l'aboutissant du prurigo simple de l'enfance. Il s'observe quand persiste la cause qui a engendré les poussées du prurigo simple. En dehors de la chronicité, aucune lésion anatomique ne sépare le prurigo de Hébra du prurigo simple.

La dyspepsie chronique, avec les fermentations gastro-intestinales qu'elle entraîne, est la cause des poussées de prurigo. Elle résulte elle-même des fautes hygiéniques dans l'alimentation du premier âge (alimentation vicieuse, suralimentation). Pour éviter la transformation possible du prurigo simple en prurigo chronique, il faut instituer le traitement de la dyspepsie et régler sévèrement l'alimentation des nourrissons.

Parmi les topiques qui réussissent le mieux dans la cure du prurigo, il faut signaler l'enveloppement avec des linges ou des bandes de tarlatane imbibée d'huile de foie de morue, de liniment oléo-calcaire; les onctions avec le glycérolé cadique à 1/20, 1/15, 1/10, avec la pommade au baume du Pérou (1/10 ou 1/5), le glycérolé tartrique à 1/40.

On peut formuler par exemple des onctions matin et soir avec l'une des pommades suivantes :

1°	Huile de cade	3 grammes.
	Glycérolé d'amidon	30 —
2°	Baume du Pérou	5 grammes.
	Glycérolé d'amidon	45 —
3°	Acide tartrique	1 gramme.
	Glycérolé d'amidon	40 grammes.

On a employé enfin les pommades au goudron (1/10).

De quelques causes du dépérissement chez les enfants du premier âge; par le Dr L. Ely (*Thèse de Paris*, 26 nov. 1903, 68 pages).

Cette thèse contient 33 observations. Elle montre que les enfants, loin de bénéficier du séjour à la campagne, en pâtissent quand les conditions hygiéniques favorables font défaut. L'auteur a pu incriminer :

1° Les fatigues du déplacement;

2° Les fautes d'alimentation (mauvais lait, etc.);

3° Le changement de régime, les enfants au biberon souffrant plus que les enfants à l'allaitement mixte et surtout au sein;

4° La malpropreté et l'incurie;

5° L'absence de surveillance efficace.

Dans quelques cas, par contre, le séjour à la campagne a eu une influence heureuse sur la coqueluche, dont il a abrégé les quintes, tout en prévenant les complications.

Des troubles produits chez les nourrissons par la suralimentation, par le Dr Ch. Fatout (*Thèse de Paris*, 12 nov. 1903, 48 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Barbier, ne contient que 6 observations, et sa bibliographie est un peu écourtée. D'autres thèses ont été passées à la Faculté sur cette question, notamment par le Dr Millon, par le Dr Bellot (1893), etc. On aurait pu les citer.

De la suralimentation résultent d'abord des *troubles digestifs*, puis des *troubles de nutrition*, et enfin des *troubles éloignés* (dégénérescence du foie, etc.). Cette classification, due à M. Barbier, est très logique et très satisfaisante. Parmi les troubles digestifs immédiats, il faut signaler les régurgitations précoces et tardives, la diarrhée et les selles trop copieuses, la constipation, etc. Les troubles de nutrition se traduisent par l'obésité ou l'amaigrissement avec leurs conséquences. Comme troubles éloignés, il faut signaler l'eczéma, l'intertrigo, les prurigos, la dyspepsie de la seconde enfance, les infections intestinales, etc.

De l'abus du lait dans les troubles gastro-intestinaux chroniques de l'enfant, par le Dr P. Ripart (*Thèse de Paris*, 26 nov. 1903, 142 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Guinon, contient 26 observations. Elle confirme des faits déjà mis en relief par un certain nombre de médecins d'enfants, à savoir que l'abus du lait après le sevrage comporte plus d'inconvénients que d'avantages (1), qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas préalablement des troubles gastro-intestinaux chroniques. Ces troubles peuvent être provoqués, entretenus ou aggravés par l'usage du lait de vache. Il ne faut donc pas s'entêter à les traiter par le régime lacté, sous peine de les voir évoluer vers la diarrhée ou la constipation graves, vers la cachexie par auto-intoxication. Il est rare que le régime lacté absolu améliore ces états. Il est habituel de les voir disparaître par la diminution du lait. Quelquefois même, il faut supprimer absolument le lait pour voir cesser les troubles gastro-intestinaux, la diarrhée, la fétidité des selles. Les laits crus, le képhir, donnent parfois de bons résultats.

En diminuant la quantité de lait ingéré, on suppléera par l'emploi des farineux. Le coupage du lait réussit souvent à le faire tolérer.

Si l'on supprime entièrement le lait, on le remplacera par les farines préparées à l'eau : riz, orge, avoine, maïs, pois, lentilles, châtaignes.

Le lait ne convient pas comme aliment exclusif chez le nourrisson; plus tard, il n'est qu'un auxiliaire de l'alimentation ou un médicament.

(1) Comby, les Médicaments chez les enfants, p. 369 et suiv. *Abus du lait après le sevrage*. Paris, 1900 (*Méd. mod.*, 21 janvier 1899).

Les féculents doivent leur action favorable à :

1° Leur pauvreté relative en matières protéiques ne donnant que peu de prise aux ferments protéolytiques;

2° Leur facilité de digestion stomacale;

3° Leur facilité de digestion intestinale;

4° Leur transformation partielle en acide lactique, quand ils accompagnent le lait.

Le képhir doit ses bons effets à la peptonisation partielle de sa caséine, à sa teneur élevée en acide lactique, à la rapidité de sa digestion. Les laits crus sont parfois mieux supportés, grâce peut-être à la conservation de leurs ferments solubles.

Inégalité de développement chez les jumeaux, par le Dr J. Lebreton (*Thèse de Paris*, 25 nov. 1903, 46 pages).

Cette thèse a été inspirée par M. Pinard; elle contient de nombreux tableaux, qui prouvent que, dans la grande majorité des cas de grossesse gémellaire, l'insertion vicieuse d'un des cordons compromet le développement du fœtus correspondant à ce cordon. De là viennent les grandes inégalités de poids et de volume présentées par les jumeaux. Dans les cas de placenta double, l'influence du mode d'insertion des cordons sur le développement des jumeaux semble avoir moins d'importance que dans les cas de placenta unique. Dans ces derniers cas, les chiffres parlent en faveur de l'influence de l'insertion vicieuse.

De l'hypothermie dans les encéphalopathies chroniques de l'enfance, par le Dr E. Calsac (*Thèse de Paris*, 26 nov. 1903, 68 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Bourneville, contient 3 observations détaillées avec tracés. Dans le myxœdème, la température est toujours un peu inférieure à la normale. Dans les encéphalopathies véritables, l'hypothermie se manifeste, ou d'une manière continue et faisant partie d'un cortège symptomatique rappelant l'algidité progressive des nouveau-nés, ou d'une manière accidentelle, au déclin d'une affection chronique cachectisante, d'une tuberculose pulmonaire par exemple.

Il est difficile d'expliquer l'hypothermie du myxœdémateux. Quant à l'algidité des encéphalopathies chroniques, elle doit être mise sur le compte de l'insuffisance dans la production de calorique plutôt que d'une perversion de l'appareil régulateur. En tout cas, l'apparition de l'hypothermie dans les encéphalopathies de l'enfance est un élément d'aggravation.

Les hémorragies dans la diphtérie, par le Dr F. Jouve (*Thèse de Paris*, 19 nov. 1903, 128 pages).

Écrite par un élève de l'hôpital Pasteur, cette thèse contient trente observations qui mettent en relief cette forme spéciale de diphtérie caractérisée par la tendance aux hémorragies multiples : ecchymoses et purpura, épistaxis, vulvorragie, hémorragie cérébrale, hématémèse, mélæna, hématurie.

La forme hémorragique est toujours une forme grave, caractérisée par des phénomènes locaux et généraux très intenses; elle se termine presque fatalement par la mort.

Rare en temps ordinaire, la diphtérie hémorragique est relativement fréquente dans certaines épidémies. Tous les organes sont très vascularisés, et beaucoup présentent des foyers hémorragiques. Les hémorragies dépendent :

1° De la toxine amenant une vaso-dilatation allant jusqu'à l'hémorragie ;

2° De l'action hémolytique sur le sang attribuable à quelques produits toxiques ;

3° Des associations microbiennes amenant des embolies et des sécrétions toxiques (toxine et hémolysine des streptocoques et staphylocoques).

Quand on se trouve en présence d'une diphtérie hémorragique, il faut faire une sérothérapie intensive (redoubler les injections de sérum de Roux) et prescrire en même temps les hémostatiques internes (chlorure de calcium), les toniques du cœur, immobiliser le malade, etc.

De la tuberculose du péricarde chez les enfants, par le Dr T. Chappé (*Thèse de Paris*, 12 nov. 1903, 82 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Moizard, contient quarante-sept observations ; elle montre que la tuberculose du péricarde est très fréquente chez l'enfant (environ un tiers des enfants morts tuberculeux) et qu'elle aurait une origine ganglionnaire (adénopathie trachéo-bronchique). Toutes les lésions du péricarde, depuis les simples taches laiteuses jusqu'à la symphyse, ne sont que des aspects différents et des degrés d'une même affection. Mais la tuberculose du péricarde n'aboutit pas fatalement à la symphyse cardiaque totale, maladie assez promptement mortelle. La péricardite sèche et la péricardite avec épanchement sont curables, comme on en a la preuve dans la présence de taches laiteuses, épaississements et adhérences anciennes du péricarde.

L'existence de signes d'une autre localisation tuberculeuse permettra d'affirmer la nature bacillaire d'une péricardite. En général, la symphyse tuberculeuse se distingue assez bien de la symphyse rhumatismale. Mais il y a des cas douteux. Et d'ailleurs les signes de la symphyse elle-même sont obscurs. L'asystolie devra la faire soupçonner.

De l'efficacité du collargol dans les diphtéries malignes, par le Dr Dramard (*Thèse de Paris*, 5 nov. 1903, 64 pages).

Cette thèse, qui contient vingt-deux observations, a été inspirée par M. Netter. Elle montre que les formes malignes de la diphtérie, caractérisées par l'œdème du cou, la fièvre peu élevée, l'anémie et la prostration, le collapsus cardiaque, etc., peuvent être très améliorées par l'argent colloïdal en injections intraveineuses.

En pareil cas, le sérum agit mal ou d'une façon insuffisante ; on doit cependant en continuer l'emploi.

Le collargol peut se prescrire en frictions, dans une pommade ainsi formulée :

Collargol	15 grammes.
Lanoline	20 —
Vaseline	65 —

On fera la friction à la face interne des cuisses, une, deux ou trois par jours, après avoir lavé la peau avec soin. Durée de la friction : vingt minutes.

En injections intraveineuses (méthode plus efficace), on prescrit une solution aqueuse de collargol à 1 p. 100, et on injecte 2 à 5 centimètres cubes dans une veine.

Résultat de la sérothérapie antidiphtérique à l'hôtel-Dieu d'Orléans, par le Dr E. Rozet (*Thèse de Paris*, 23 déc. 1903, 84 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Geffrier (d'Orléans), donne, sous forme

de tableaux, une statistique très intéressante, dont les éléments ont été recueillis à l'hôtel-Dieu d'Orléans. On y trouve également treize observations personnelles. Les résultats thérapeutiques ont été excellents. Sur un total de 432 diphtéries, M. Rozet n'a compté que 27 décès (6,07 p. 100 de mortalité). Les diphtéries à bacilles longs, seuls ou associés au staphylocoque, sont celles qui ont donné la mortalité la plus forte. La mortalité a été très faible pour les angines à bacilles courts, associés ou non.

Pour les croups, la statistique n'est pas moins bonne. La mortalité, grâce au sérum, n'a pas dépassé 10 p. 100. L'auteur est donc très partisan du sérum de Roux. Il rappelle qu'avant le sérum, à l'hôtel-Dieu d'Orléans, la mortalité était de 28 p. 100. Le sérum a fait tomber cette mortalité à 10,5 p. 100, en ne retranchant aucun décès.

On ne peut d'ailleurs invoquer une série heureuse, car les cas se répartissent sur une période de près de dix ans.

La faible mortalité constatée à Orléans, comparée à celle de Paris et d'autres villes, semble montrer que la diphtérie est plus bénigne dans la région du Loiret que dans le département de la Seine.

LIVRES

Les maladies de l'estomac, par A. Robin (1 vol. de 1104 pages. Paris, 1904, 2e édition. J. Rueff, éditeur. Prix : 26 francs).

Dans cette seconde édition de son grand *Traité des maladies de l'estomac*, revue et augmentée, avec 20 figures dans le texte, M. A. Robin a fait de nombreux remaniements et ajouté plusieurs chapitres, en complétant la bibliographie, déjà très riche, de la première édition. Parmi les chapitres qui intéressent spécialement les médecins d'enfants, nous signalerons ceux qui traitent de l'entérite muco-membraneuse et de l'appendicite, dans leurs rapports avec les dyspepsies; ceux qui traitent des relations des maladies de l'estomac avec les dermatoses, avec le rachitisme, avec les maladies du système nerveux, avec certains troubles respiratoires, etc. La partie thérapeutique est traitée avec beaucoup d'ampleur et d'originalité. Cet ouvrage, si considérable, si riche de recherches personnelles et d'érudition, fait honneur au talent et à la puissance de travail de M. A. Robin.

Le syndrome adénoïdien, par le Dr J. Delacour (Paris, 1904, 228 pages. Maloine, éditeur. Prix : 4 francs).

Dans ce livre, basé sur de nombreuses observations, l'auteur montre que l'ozène, les végétations adénoïdes, l'appendicite chronique, sont la conséquence des mêmes troubles trophiques du tissu lymphoïde.

Le tissu adénoïde, partout où il existe et quelle que soit la muqueuse considérée, présente un ensemble de lésions chroniques obéissant à une loi commune et s'accompagnant, dans tous les cas, des mêmes troubles congénitaux qui les préparent, des mêmes infections surajoutées qui les révèlent et les identifient.

Par exemple, la grippe, qui exaspère les végétations adénoïdes et enflamme tout le tissu lymphoïde du rhino-pharynx, expose aussi à l'appendicite. De même la rougeole et les autres maladies infectieuses, quoique à un moindre degré. Il y a une solidarité évidente entre les différentes muqueuses à tissu adénoïde.

Il peut y avoir prédominance de lésion en tel ou tel point, mais les autres parties du système adénoïdien ne sont pas indemnes.

L'auteur a rencontré simultanément ou successivement, chez un même sujet, des combinaisons variées des diverses lésions de tissu lymphoïde étudiées dans sa thèse. Il a vu s'associer la rhinite hypertrophique et l'appendicite, l'appendicite et la rhinite atrophique, les végétations adénoïdes et la rhinite hypertrophique ou atrophique, l'appendicite et les végétations adénoïdes.

Aussi croit-il indispensable, pour bien marquer leur communauté d'origine, de réunir toutes ces modifications chroniques d'un même tissu sous une seule et même dénomination générale. Leur ensemble forme le *syndrome adénoïdien.*

Technique du traitement de la coxalgie, par le Dr Calot (vol. de 234 pages. Paris, 1904. Masson et Cie, éditeurs. Prix : 7 francs).

Ce livre, orné de 178 figures dans le texte, est essentiellement pratique et s'adresse à tous les médecins, spécialistes ou non. Après un préambule de diagnostic et pronostic, M. Calot passe en revue les moyens thérapeutiques : hygiène générale et traitement médical, repos dans la position couchée, extension continue, chloroformisation, application de l'appareil plâtré, correction des attitudes vicieuses, ténotomie, rupture des tendons, ostéotomie, ostéoclasie, traitement des abcès et fistules, résection de la hanche, etc.

Dans une seconde partie, il étudie cliniquement la coxalgie : coxalgie sans déviation, coxalgie avec allongement, coxalgie avec abcès, avec fistule, avec raccourcissement, coxalgie double, coxalgie et mal de Pott. Convalescence.

Pour terminer, il montre un type de coxalgie bénigne et un type de coxalgie grave après traitement. Tous les deux se sont terminés par la guérison, sans claudication, après deux ans et deux ans et demi de traitement.

Les psychonévroses et leur traitement moral, par le Dr Dubois (1 vol. de 560 pages. Paris, 1904. Masson et Cie, éditeurs. Prix : 8 francs).

Dans ce livre enrichi d'une préface par M. Déjerine, le professeur de Berne expose la méthode qui lui a si bien réussi dans les psychonévroses (neurasthénie, etc.). Cette méthode repose au fond sur la suggestion, dont l'influence est considérable. Dans les névroses vraies, psychoses, psychonévroses, l'origine du mal est *psychique*, c'est l'idéation qui crée ou entretient les troubles fonctionnels. La folie mise à part, les psychonévroses (neurasthénie, hystérie, hystéro-neurasthénie, hypochondrie et mélancolie légères) sont justiciables de la psychothérapie. Tout cela peut être réuni encore sous le nom de *nervosisme*, dont les différentes formes n'ont pas toujours des limites précises.

Le nervosisme est un mal, avant tout psychique, et à mal psychique il faut traitement psychique.

Le but du traitement doit être de rendre au malade la maîtrise de lui-même : le moyen, c'est l'éducation de la volonté, de la raison.

Par exemple, voici un adolescent qui se dit *neurasthénique*, qui l'est sans doute, et pour cette raison ne fait aucun effort, ne travaille pas, ne supporte aucune contrariété, etc. Vous lui montrez qu'il pourrait réprimer cette irritabilité, qui tient à un désordre psychique sur lequel il peut avoir une influence marquée par l'éducation de sa raison. Dites-lui cela avec douceur, en sympathisant avec lui. En même temps, on agit sur l'entourage et on rétablit dans ce milieu l'harmonie morale troublée. Cela exige de la bonté et du tact.

Le nervosisme peut simuler toutes les maladies : il y a des anorexies nerveuses avec vomissements qui simulent la méningite, des astasies-abasies qui font penser à une tumeur du cervelet, des viscéralgies qui font croire à la péritonite tuberculeuse, etc. Au milieu de tous ces désordres, il faut dégager la mentalité du sujet.

Les nerveux ont une *suggestibilité exagérée*, dont il faut les délivrer par l'éducation.

Ils ont aussi une *fatigabilité exagérée*, qu'il faut combattre tantôt par le repos, tantôt par l'encouragement, car ils manquent souvent de confiance en leurs propres forces. Ils ont enfin une *sensibilité* et une *émotivité exagérées*.

La neurasthénie est la plus bénigne des psychonévroses ; elle est caractérisée par la *fatigabilité* ; il faut, à la psychothérapie, joindre le repos, l'alimentation, le massage, etc. Chez l'hystérique, c'est la *suggestibilité* qui domine et surtout l'auto-suggestibilité.

Comme traitement psychique, il faut inculquer au malade l'idée de curabilité ; pour cela, il faut souvent du temps, l'isolement, le repos au lit, la suralimentation (cure de Weir Mitchell).

A signaler la psychothérapie de l'incontinence d'urine, de l'onanisme, des tics comme se rapportant spécialement à l'enfance. En somme, livre très pratique, très original et très intéressant.

Précis des maladies des enfants, par le Dr L. Baumel (1 vol. de 606 pages. Paris, 1904. De Rudeval, éditeur. Prix : 8 francs).

Ce petit livre, très élémentaire, est divisé en deux parties : 1° *Maladies générales*, où l'on voit le sclérème des nouveau-nés, le myxœdème, la maladie bronzée, décrits avec les fièvres éruptives, le diabète, la chlorose, le rachitisme, etc. ; 2° *Maladies locales*, subdivisées en plusieurs sections : A, maladies de la peau ; B, organes des sens ; C, appareil digestif; D, appareil respiratoire; E, maladies du cœur ; F, maladies du foie ; G, appareil génito-urinaire ; H, système nerveux. Le livre commence par la *faiblesse congénitale* et finit par les *paralysies*. Il est précédé d'une préface, de considérations préliminaires et orné de plusieurs figures dans le texte.

Biologie générale des bactéries, par le Dr E. Bodin (1 vol. de 184 pages de l'*Encyclopédie Léauté*. Paris, 1904. Masson et Cie, éditeurs. Prix : 2 fr. 50).

L'auteur, professeur de bactériologie à l'Université de Rennes, qui a déjà publié les *Champignons parasites de l'homme*, était bien placé pour nous donner la *Biologie des bactéries*.

Il commence par l'anatomie et la classification des microbes, étudie ensuite leur physiologie, l'influence exercée sur eux par les agents extérieurs, les antiseptiques et le rôle des bactéries. Dans ce dernier chapitre, M. Bodin traite complètement des microbes pathogènes et des saprophytes, de la transformation des uns dans les autres (transformation expérimentale de saprophytes en pathogènes, et de pathogènes en saprophytes, atténuation de la virulence, origine saprophytique des maladies, etc.). Ce livre est une contribution scientifique intéressante et d'une haute inspiration.

Tratado didactico de enfermedades de niños (Traité didactique des maladies des enfants), par le Dr González Álvarez (1 vol. de 218 pages, Madrid 1903. Prix : 5 pesetas).

Dans ce volume, l'auteur traite spécialement de l'anatomie et de la physiologie de l'enfant. Il passe en revue les changements qui se passent après la naissance dans la respiration, la circulation, les particularités organo-physiologiques de l'enfant, l'accroissement en poids et en taille,

les particularités anatomo-physiologiques de la tête, les organes des sens, les particularités anatomo-physiologiques du cou, du thorax, du ventre, du bassin, de l'appareil génito-urinaire, de l'appareil locomoteur. Enfin il examine la température de l'enfant. Ce livre n'est que la première partie d'une œuvre de longue haleine, que le Dr González Álvarez est très capable de mener à bonne fin ; car il est homme de travail et de talent.

NOUVELLES

Caravanes scolaires. — Outre les colonies scolaires de vacances, qui rendent de si grands services à la population infantile de nos grandes villes, il faut signaler une institution qui tend au développement physique, intellectuel et moral de la jeunesse des écoles. Il s'agit des excursions et voyages organisés par les élèves des lycées et collèges par le *Club Alpin Français*.

Dans les onze dernières années, la section de Paris a organisé, à elle seule, 44 voyages scolaires en Angleterre, Belgique, Suisse, Allemagne, France, et 473 excursions aux environs de Paris. Les voyages ont lieu pendant les congés de carnaval, de Pâques, de la Pentecôte, du 14 Juillet et au début des grandes vacances. Les excursions aux environs de Paris se font dans les après-midi du dimanche et du jeudi.

Pour les voyages et excursions, les compagnies de chemin de fer consentent une réduction de 50 p. 100 sur leur tarif. Pour participer à ces excursions et voyages, il suffit de se faire inscrire au siège du Club Alpin, 30, rue du Bac (Paris). Les programmes des excursions et voyages (publiés chaque mois) sont envoyés à tous les adhérents habituels et affichés dans les lycées et collèges.

Cuillerée de lait de Marseille. — Sous le nom de *Cuillerée de lait*, la charité privée a fondé à Marseille, en 1898, une œuvre analogue aux *Gouttes de lait* de Fécamp (Dr Dufour) et autres villes. Le but est en effet toujours le même : donner aux nourrissons pauvres un lait de bonne qualité, et aux mères indigentes les conseils nécessaires pour utiliser ce lait au mieux de la santé des enfants. L'œuvre de Marseille distribue du lait frais, *refroidi* aussitôt après la traite (pas de lait stérilisé). Sur 215 enfants secourus en 1903, 6 seulement sont morts ; aucun n'a succombé à la diarrhée.

Le lait est distribué gratuitement.

Depuis le 15 novembre 1898 (date d'ouverture de la *Cuillerée de lait*), 896 enfants ont reçu 87 193 litres de lait. L'œuvre est intéressante et mérite les éloges.

Cours de vacances. — Pendant les vacances de 1904, du 1er août au 20 septembre, ont lieu, à l'hôpital des Enfants-Malades, sous le patronage du professeur Dr Grancher, des cours de clinique médicale et chirurgicale infantile, par les Drs Méry, J. Hallé, Guillemot, Terrien, Armand-Delille, Deguy, Cuvillier (maladies du nez, de la gorge et du larynx), Roche (maladies des yeux), Grisel (clinique chirurgicale et orthopédique). Le droit à verser pour chaque docteur ou étudiant est de 50 francs pour l'ensemble de ces cours de vacances.

Société de pédiatrie américaine. — La seizième réunion annuelle de l'*American Pediatric Society* a eu lieu à Detroit (Mich.), les 30, 31 mai et 1er juin 1904, sous la présidence du Dr Augustin Caillé (de New-York).

Nous donnons le titre des principales communications :

1° IRVING M. SNOW (Buffalo) : Invagination intestinale chez un enfant de sept mois, élimination de l'intestin gangrené, guérison. — 2° MAYNARD LADD (Boston) : Influence du laboratoire alimentaire (*Laboratory Feeding*) sur 216 enfants ayant des troubles digestifs. — 3° EMMETT HOLT (New-York) : Troubles par excès de graisse dans l'alimentation infantile. — 4° JOHN DORNING (New-York) : Sténose hypertrophique congénitale du pylore. — 5° A. CAILLÉ (New-York) : Traitement de la néphrite chronique par la décapsulation du rein. — 6° COTTON (Chicago) : Observations de vulvo-vaginite des petites filles. — 7° SAMUEL S. ADAMS (Washington) : Cas d'empoisonnement phéniqué simulant une néphrite scarlatineuse aiguë. — 8° RACHFORD : Toxémie gastro-intestinale. — 9° CHARLES G. KERLEY : Manifestations cliniques de l'otite aiguë chez les enfants, 51 cas de la pratique privée. — 10° WILLIAM P. NORTHRUP : Épuisement nerveux chez les enfants. — 11° A. CAILLÉ (New-York) : Influence des sociétés de pédiatrie américaines sur la santé des enfants américains. — 12° LOVETT MORSE (Boston) : Étude de 118 cas de pneumonie lobaire chez les enfants. — 13° ROWLAND G. FREEMAN (New-York) : Pyélite aiguë infantile. — 14° FORCHHEIMER (Cincinnati) : Insuffisance aiguë du myocarde dans quelques infections chez les enfants. — 15° LA FÉTRA (New-York) : Asthme bronchique infantile (43 cas). — 16° WILLIAM P. NORTHRUP (New-York) : Cas de dyspnée d'origine centrale, périphérique, mécanique. — 17° CHURCHILL (Chicago) : Cas de leucémie aiguë. — 18° EMMETT HOLT (New-York) : Adéno-sarcome du foie. — 19° SHEFFIELD : Radiographie d'un cas d'abdominothoracopage.

La prochaine session annuelle aura lieu à *Sagamore Inn*, *Lake George* (État de New-York), les 19, 20, 21 juin 1905.

Bureau de la Société : *Président*, Dr C.-G. JENNINGS ; 1er *Vice-président*, Dr C.-G. KERLEY ; 2e *Vice-président*, Dr T.-S. WESTCOTT ; *Secrétaire*, Dr SAMUEL S. ADAMS ; *Trésorier*, Dr J. PARK WEST ; *Éditeur*, Dr LA FÉTRA.

Clinique infantile. — Sont nommés, à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service du professeur GRANCHER : *Chef de clinique*, Dr TERRIEN ; *Chef de clinique-adjoint*, Dr ARMAND-DELILLE.

Université de Vienne. — Le Dr P. MOSER a été nommé Privat-docent de Pédiatrie, à l'Université de Vienne.

Université de Copenhague. — Le Dr WICHMANN, Privat-docent de Pédiatrie, a été élevé au rang de professeur.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

6963-03. — CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.

7e Année Octobre 1904 N° 10

MÉMOIRES ORIGINAUX

XVIII

SUR LA STOMATITE ET L'ANGINE ULCÉREUSES

Par MM. MOIZARD et HENRI GRENET.

Lorsque M. Vincent décrivit, en 1898, la forme d'angine ulcéreuse à laquelle son nom est resté attaché (1), il eut le grand mérite d'isoler plus nettement qu'aucun de ses prédécesseurs un type clinique spécial et de montrer la fréquence avec laquelle le processus ulcéreux frappe la muqueuse pharyngée sans participation de la muqueuse buccale, et l'angine évolue pour son propre compte, sans stomatite. En même temps, M. Vincent donna, comme agents pathogènes de cette affection, le spirille et le bacille fusiforme, qu'il avait rencontrés d'une façon constante dans cette variété d'angine. Dans la discussion même qui suivit la première communication de Vincent, MM. Le Gendre et Sevestre signalèrent l'analogie qui leur paraissait exister entre cette angine et la stomatite ulcéro-membraneuse. Les travaux de M. Vincent ayant rappelé avec insistance l'attention sur la question, on remarqua que parfois l'angine se complique de stomatite, et, oubliant des travaux déjà anciens, on en vint à considérer les ulcérations de la muqueuse buccale comme une complication nouvelle de l'angine de Vincent (2).

(1) Vincent, Sur une angine diphtéroïde (*Soc. méd. des hôp.*, 11 mars 1898, p. 244).

(2) M. Nicolle publie une observation d'angine ulcéro-membraneuse à bacilles fusiformes et spirilles, accompagnée, dit-il, de deux complications jusqu'alors non décrites : *ulcération labiale* de même aspect, siégeant à la face interne de la lèvre inférieure, du côté droit, et éruption de placards œdémateux, non érythémateux (*Archiv. provinc. de méd.*, avril 1899, p. 264). — MM. Siredey et Mantoux rapportent une observation de stomatite ulcéro-membraneuse staphylo-palatine, et en considèrent la localisation comme différente de celle qui a été signalée jusqu'ici (*Soc. méd. des hôp.*, 25 oct. 1901, p. 1093). — M. Fotiadès rapporte,



Or il convient de rappeler que, un mois avant la première communication de Vincent, était paru en Allemagne un article de Bernheim complétant des recherches faites en collaboration avec Popischill (1) et mentionnant l'association fréquente de la stomatite et de l'angine, les amygdales pouvant être atteintes primitivement. Mais surtout on ne doit pas oublier la série des travaux de Bergeron sur la stomatite ulcéreuse, et en particulier son mémoire sur l'identité de la stomatite ulcéreuse des soldats et de la stomatite ulcéro-membraneuse des enfants, et son remarquable article du *Dictionnaire Dechambre*. Là, cet auteur décrit d'une façon magistrale la symptomatologie de la stomatite ulcéreuse; il signale l'existence d'ulcérations amygdaliennes compliquant la stomatite; il mentionne même expressément, à titre d'exception, il est vrai, l'angine ulcéreuse sans stomatite; il affirme la contagiosité et la spécificité de cette affection; il en tente même une étude bactériologique; et l'on doit reconnaître que les travaux les plus récents n'ont fait que compléter, vérifier et généraliser les vues de Bergeron (2).

Ainsi la coexistence d'une angine et d'une stomatite ulcéreuses, la possibilité d'une angine ulcéreuse évoluant pour son propre compte, ont été indiquées depuis longtemps. Il n'en reste pas moins à Vincent l'honneur d'avoir, le premier, isolé nettement un type clinique spécial, entrevu, mais considéré comme exceptionnel, par Bergeron, et complètement oublié depuis lors. On doit, d'ailleurs, se demander quels sont les rapports exacts entre la stomatite et l'angine ulcéreuses, et s'il s'agit là de deux processus semblables ou différents; c'est là un des points principaux qui nous occuperont dans ce mémoire.

M. Vincent, d'autre part, décrit, comme agents pathogènes de l'angine, le spirille et le bacille fusiforme qu'il avait étudiés antérieurement dans la pourriture d'hôpital (3). Déjà Bernheim

en 1899, une observation d'angine à bacilles fusiformes avec stomatite, et la donne comme « la première observation complète de cette affection, qui a été signalée à Constantinople » (*Arch. provinc. de méd.*, 1er juillet 1899, p. 487). — M. Jacques (de Marseille) croit rapporter, en 1899, les deux premières observations de stomatite et d'amygdalite ulcéro-membraneuses chez l'enfant (cité par Panoff).

(1) Bernheim et Popischill, *Centralbl. f. Bakteriol.*, 1898, n° 5, p. 117.

(2) Bergeron, *Thèse de Paris*, 1851; — *De l'emploi du chlorate de potasse dans la stomatite ulcéreuse*. Paris, 1855; — *De la stomatite ulcéreuse des soldats et de son identité avec la stomatite ulcéro-membraneuse des enfants*. Paris, 1859; — Stomatites (*Dict. Dechambre*).

(3) Vincent, Sur l'étiologie et sur les lésions anatomo-pathologiques de la pourriture d'hôpital (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1896).

et Popischill les avaient rencontrés dans la stomatite ulcéreuse, et les avaient considérés comme probablement, mais non certainement pathogènes. C'était imiter la sage réserve de Bergeron, qui avait antérieurement signalé, dans son article, la présence constante de spirilles dans l'exsudat de la stomatite ulcéreuse, spirilles qui semblent être un des deux agents microbiens rencontrés plus tard par Bernheim et par Vincent, et dont il donne la description d'après Pasteur et Netter : « Frappé de la présence de spirilles assez nombreux au milieu de globules de pus et de spécimens variés de la flore et de la faune buccales, M. Pasteur pensa que ce microbe devait être l'agent de reproduction de la maladie; il le cultiva avec succès dans un liquide approprié et l'inocula à des lapins; mais ces inoculations restèrent sans résultat... Ces spirilles se présentent sous la forme de filaments allongés, sans double contour appréciable aux plus forts grossissements, flexueux, très mobiles et décrivant des spires. Netter a trouvé, dans le liquide de l'ascite et dans le liquide défibriné de la pleurésie, un milieu très favorable à leur culture, et il a pu, en plaçant ses tubes dans une étuve chauffée à 38°, obtenir la multiplication des spirilles à l'état adulte... Suivant lui, — et je tiens de M. Pasteur lui-même que telle est aussi son opinion, — de ce qu'on a trouvé des spirilles sur quelques sujets non atteints de stomatite ulcéreuse ou dont la bouche était parfaitement saine, il ne suit pas nécessairement que ce microbe ne puisse point, dans certaines conditions de milieu ou de développement restées jusqu'ici insaisissables, jouer un rôle actif dans la pathogénie de la stomatite ulcéreuse (1) ».

La symbiose fuso-spirillaire, étudiée par M. Vincent dans l'angine, a été signalée dans la stomatite ulcéreuse par Bernheim et Popischill, Abel (2), Salomon (3), Nicolle (4), Fotiadès (5), Lesueur (6), Letulle (7), Niclot et

(1) Bergeron, *loc. cit.*

(2) Abel, Bactériologie de la stomatite et de l'angine ulcéreuses (*Centralbl. f. Bakteriol.*, 15 juillet 1898).

(3) Salomon, Recherches bactériologiques sur la stomatite et l'angine ulcéreuses (*Deutsch. med. Woch.*, 1899, n° 19, p. 277).

(4) Nicolle, *loc. cit.*

(5) Fotiadès, Angine à bacilles fusiformes avec stomatite (*Arch. provinc. de méd.*, 1er juillet 1899, p. 487).

(6) Lesueur, Recherches sur la stomatite ulcéro-membraneuse et l'angine à bacilles fusiformes et spirilles et leur analogie (*Thèse de Paris*, 1899).

(7) Letulle, Angine de Vincent (*Soc. méd. des hôpit.*, 14 décembre 1900, p. 1197).

Marotte (1), Dopter (2), etc. Il semble résulter de toutes ces recherches qu'un même agent préside au développement des lésions buccales et amygdaliennes, et que, au point de vue bactériologique, il y a identité de nature entre les deux affections, comme l'étude clinique permet de le supposer. Mais une question préalable se pose : le spirille et le bacille fusiforme (c'est à ce dernier surtout que M. Vincent donne un rôle important) sont-ils vraiment pathogènes? C'est ce que contestent quelques auteurs, M. Letulle entre autres (3).

Les objections sont ainsi résumées et réfutées par M. Dopter dans une excellente revue générale :

« La cavité buccale est riche en microbes de toute espèce, qui y vivent en saprophytes, et qui, à un moment donné, sous des influences déterminées, peuvent devenir pathogènes et donner lieu notamment à des angines. Le streptocoque, le pneumocoque, sont du nombre, et le fait le plus frappant à opposer aux objections formulées est l'exemple de la diphtérie, dont le bacille spécifique existe normalement chez certains sujets sains. D'ailleurs les agents pathogènes en général provoquent dans les tissus des effets multiples. Si l'angine est la manifestation la plus habituelle de la présence et du développement du bacille diphtérique, les faits montrent qu'il peut se rencontrer ailleurs, et notamment engendrer des suppurations diverses. Il en est de même de la plupart des agents bactériens et du bacille fusiforme en particulier : le bacille fusiforme se trouve partout dans la bouche, chez le sujet sain comme aussi au niveau des ulcérations diverses dont la cavité buccale peut être le siège. Comme le bacille de Löffler, on le rencontre encore sur la membrane recouvrant la plaie produite par l'amygdalotomie, etc.; la fausse membrane de certaines stomatites ulcéro-membraneuses peut être uniquement provoquée par sa présence, et de même, pour Vincent, la pourriture d'hôpital serait encore son œuvre » (4). Ces considérations montrent seulement que les arguments opposés au rôle pathogène du bacille fusiforme sont discutables ; mais elles ne prouvent pas directement la réalité de ce rôle : pour une telle démons-

(1) Niclot et Marotte, L'angine et la stomatite à bacilles fusiformes de Vincent et à spirilles (*Rev. de méd.*, 1901).

(2) Dopter, Note sur la contagion de l'angine et de la stomatite de Vincent (*Soc. méd. des hôpit.*, 1902).

(3) Letulle, *Presse médic.*, 29 décembre 1900.

(4) Dopter, L'angine de Vincent (*Gaz. des hôpit.*, 1902, n° 53 p. 521).

tration, le contrôle expérimental manque encore, car on ne saurait considérer comme indiscutable le résultat des inoculations de Vincent, de Niclot et Marotte, de Simonin, qui ont obtenu au niveau de la peau, dans les muscles, ou à la surface du foie, des lésions ulcéro-nécrosantes, en injectant aux animaux de la salive des malades atteints d'angine ou des cultures impures de bacilles fusiformes et de spirilles (1).

Cet exposé nous montre quelles questions se posent : quel est le rôle pathogène du bacille fusiforme? Les examens bactériologiques et l'étude clinique prouvent-ils l'identité de nature de la stomatite et de l'angine ulcéreuses?

Sur le premier point, nous ne saurions nous prononcer absolument. Il est certain que le spirille et le bacille fusiforme peuvent vivre dans la bouche en saprophytes, comme le prouvent les observations de Miller (2), de Bernheim les trouvant dans le tartre dentaire, de Vincent les observant dans diverses angines et même sur les amygdales saines, de Letulle les rencontrant « toutes les fois qu'une ulcération tenace existait, grisâtre, pulpeuse ou membraniforme ». Nous-mêmes les avons notés dans le noma et dans la stomatite aphteuse. Le bacille fusiforme n'a pu être isolé en culture pure; les inoculations n'ont pas été nettement positives. D'autre part, il faut reconnaître avec Vincent que le spirille et le bacille fusiforme existent presque à l'état de pureté dans les angines ulcéreuses de date récente, et que, lorsqu'on les trouve vivant en saprophytes, ils sont mélangés à d'autres micro-organismes plus nombreux. Cet argument, sans être absolument démonstratif, a assez de valeur pour rendre probable le rôle pathogène du bacille fusiforme et pour permettre de tenir un compte sérieux des examens bactériologiques.

Or nous avons rappelé plus haut qu'un certain nombre d'auteurs ont observé la symbiose fuso-spirillaire dans la stomatite ulcéreuse aussi bien que dans l'angine de Vincent. M. Vincent, toutefois, pense que les stomatites ulcéreuses peuvent être de natures diverses et ne relèvent pas toutes des mêmes agents microbiens.

« Sur vingt et un cas de stomatite idiopathique ou primitive

(1) Vincent, Sur la culture et l'incubation du bacille fusiforme (*Soc. de biol.*, 1901, p. 339). — Niclot et Marotte, *Rev. de méd.*, 1901, p. 338. — Simonin, Les complications de l'angine de Vincent, leur pathogénie (*Soc. méd. des hôpit.*, 6 décembre 1901, p. 1275).

(2) Miller, cité par Bernheim, *Centralbl. f. Bakteriol.*, 11 février 1898, p. 177.



siégeant aux gencives, à la muqueuse des joues, des lèvres, de la langue, du palais, que j'ai étudiés, dix étaient sous la dépendance de l'infection à spirilles ou bacilles fusiformes. Sur ces dix cas, il en était quatre qui s'accompagnaient simultanément d'angine due aux mêmes parasites... Le deuxième groupe de stomatites a une origine polymicrobienne, j'en ai observé quatre cas. L'examen microscopique et la culture ont montré à la fois les bactéries les plus diverses, et il était impossible d'incriminer plus spécialement l'une ou l'autre d'entre elles... Enfin les stomatites peuvent être assez fréquemment sous la dépendance des bactéries pyogènes. Le nombre de ces cas a été de sept. Un fait important, c'est qu'il n'existe pas, dans les symptômes de ces groupes respectifs de stomatites ulcéro-membraneuses, dans leur marche ou leur durée, de caractères qui permettent de les différencier, le plus souvent, par le seul examen clinique. Seules, les stomatites à spirilles et bacilles fusiformes ont des signes bien constants : fièvre initiale, exsudat grisâtre, mollasse, à odeur très fétide, reposant sur une ulcération plus ou moins profonde, adénite. Mais l'individualité clinique des autres stomatites, d'origine polymicrobienne ou pyogène, bien qu'elle n'ait pas la même fixité, se confond souvent avec celle de la stomatite à bacilles fusiformes et spirilles (1). »

Remarquons qu'il convient de réserver le nom de stomatite ulcéreuse au seul type caractérisé cliniquement par cette symptomatologie spéciale que rappelle Vincent : c'est à tort, selon nous, que l'on appelle parfois ulcéreuse une stomatite qui se complique d'ulcérations, comme celles observées après les aphtes, par exemple, et qui n'a pas les caractères si bien décrits par Bergeron ; or, si nous nous plaçons sur ce terrain, nous voyons que, d'après M. Vincent, seule la stomatite fuso-spirillaire revêt constamment ce type clinique, et, par là, ses observations ne s'opposent pas absolument aux résultats des auteurs cités plus haut.

Nos observations personnelles ont trait à des angines ayant cliniquement le type de Vincent, à des stomatites ulcéreuses conformes à la description de Bergeron, compliquées ou non d'angine. L'examen a été pratiqué à l'état frais et sur des préparations sèches colorées à la thionine, au bleu de méthylène,

(1) Vincent, Étiologie de la stomatite ulcéro-membraneuse primitive (*Soc. de biol.*, 20 février 1904, p. 311).

ou au violet de gentiane (Voy. plus loin les observations). Dans tous ces cas, qui ont été bénins, nous avons toujours vu, conformément aux constatations de Vincent dans l'angine, les bacilles fusiformes et les spirilles, très abondants au début de la maladie, devenir moins nombreux et se mélanger à d'autres microbes, lorsque les ulcérations devenaient plus anciennes. Les ensemencements nous ont donné des microbes divers, le plus souvent des staphylocoques (1).

Il nous a donc semblé que l'angine de Vincent et la stomatite ulcéreuse ont une bactériologie identique.

Toutefois, les quelques divergences entre les résultats de M. Vincent et des autres observateurs, l'impossibilité où l'on se trouve d'affirmer d'une manière absolue le rôle pathogène et la spécificité du bacille fusiforme, ne nous permettent pas de tirer de conclusions fermes de ces examens ; l'observation clinique semble plus démonstrative.

Les caractères essentiels de la stomatite ulcéreuse et de l'angine de Vincent sont les mêmes. Les principaux symptômes que Bergeron attribue à la stomatite ulcéreuse sont les suivants : ulcérations ordinairement unilatérales, recouvertes de lambeaux de tissu mortifié, s'accompagnant d'engorgement des ganglions sous-maxillaires, de salivation, d'une fétidité spéciale de l'haleine, d'une douleur vive, d'une légère élévation de la température, d'un état d'abattement très marqué. Voici, d'après Vincent, la description clinique succincte de l'angine qu'il étudie : « Cette angine siège sur l'*une* des amygdales, plus rarement sur les deux... Au début de l'affection, l'amygdale est recouverte d'une plaque blanchâtre ou grisâtre, peu épaisse, de consistance molle, et pouvant être détachée par le raclage. Elle repose sur une surface érodée et saignant facilement... Vers le troisième ou quatrième jour, la pseudo-membrane est épaisse, molle, presque caséeuse à sa surface, et communique à l'haleine une *odeur désagréable*... Les *ganglions sous-maxillaires* sont peu tuméfiés dans les cas légers. Il n'en est pas de même lorsque l'affection est plus étendue ou que l'angine n'a pas été soumise à un traitement antiseptique. »

La ressemblance de ces deux descriptions est frappante. Elle a été bien constatée d'ailleurs par Lacoarret (qui ne donne pas

(1) H. Grenet, Sur la nature de la stomatite et de l'angine ulcéreuses (*Soc. de biol.*, 25 juin 1904).



d'examens bactériologiques) (1), par Raoult et Thiry (2), entrevue par Panoff (3). Lesueur consacre sa thèse à l'étude des analogies entre la stomatite ulcéro-membraneuse et l'angine ulcéro-membraneuse à bacilles fusiformes et à spirilles (4).

M. Bergeron avait démontré autrefois la contagiosité de la stomatite ulcéreuse, et cette contagiosité est encore admise par la plupart des auteurs. Voici comment s'exprime à ce sujet M. Comby : « Comme Bergeron, j'ai vu, soit à la consultation de l'hôpital, soit au dispensaire pour enfants de la Villette, quelques cas de contagion familiale qui m'ont semblé indiscutables. Mais je dois dire que, dans les salles hospitalières, je n'ai pas encore pu observer un seul cas de transmission (5). »

De même, les observations de MM. Vincent (6), Dopter (7), Launois et le Marc'Hadour, de Montigny (8), Costa (9), ont démontré la contagiosité de l'angine ulcéreuse. Une observation de Dopter rapporte (et ceci est particulièrement démonstratif) l'histoire d'un sujet qui, atteint d'angine, en contagionne un autre en lui donnant de la stomatite. Nous rapportons plus loin un fait analogue (Observations VI et VII).

Les lésions anatomiques paraissent identiques dans la stomatite, où elles ont été étudiées par Robin, Cornil et Ranvier (10), et dans l'angine, où elles ont été étudiées par Vincent (11), Raoult et Thiry (12), Lichtwitz et Sabrazès (13), Halipré et Lesueur (14). Dans les deux cas, il s'agit d'un processus de nécrose de la muqueuse, et l'exsudat est constitué par des débris mortifiés, bien différents de la fausse membrane fibrineuse de la diphtérie.

Il n'est pas jusqu'aux conditions étiologiques et à l'action du

(1) Lacoarret, *Rev. hebdomadaire de laryngologie*, 1899.
(2) Raoult et Thiry. *Congrès de laryngologie*, Paris, 1898.
(3) Panoff, *Thèse de Nancy*, 1899.
(4) Lesueur, *loc. cit.*
(5) Comby, Stomatites (*Traité des mal. de l'enfance*, t. II).
(6) Vincent, *Soc. méd. des hôp.*, 10 mai 1902.
(7) Dopter, *Soc. méd. des hôp.*, 1902.
(8) De Montigny, *Thèse de Paris*, 1903.
(9) Costa, *Presse méd.*, 1903.
(10) Cités par Bergeron, in *Dictionnaire Dechambre*.
(11) Vincent, Recherches bactériologiques sur l'angine à bacilles fusiformes (*Ann. de l'Institut Pasteur*, août 1899, p. 609).
(12) Raoult et Thiry, *Congrès de laryngologie*, mai 1898.
(13) Lichtwitz et Sabrazès, *Arch. internat. de laryngologie*, etc., 1899, t. XII, n° 2.
(14) Lesueur, *loc. cit.*

traitement qui ne plaident en faveur de l'identité de nature de la stomatite et de l'angine. C'est chez les enfants et les soldats que l'on a étudié surtout la stomatite ulcéreuse ; c'est aussi à des enfants et à des soldats qu'ont trait la plupart des observations d'angine de Vincent. La stomatite et l'angine sont traînantes et guérissent lentement en l'absence du traitement : toutes deux cèdent rapidement, en général, à l'usage interne du chlorate de soude, aux gargarismes au chlorate de potasse, aux attouchements des ulcérations avec de la teinture d'iode, du bleu de méthylène, et surtout, dans les cas rebelles, du chlorure de chaux en poudre. Comme la stomatite, l'angine est favorisée par le mauvais état de la dentition ; et le nettoyage du tartre dentaire, en qui peuvent résider les agents pathogènes, permet l'action plus rapide des topiques, aussi bien dans l'angine que dans la stomatite, en empêchant la réinfection (Observation V).

Voici les observations que nous avons pu recueillir :

Observation I. — *Stomatite ulcéreuse.* — *G... Angèle*, deux ans et demi, entra salle H.-Roger, n° 12, le 18 février 1902 ; a de la fièvre depuis trois jours. — Gorge rouge ; ulcération de la muqueuse de la lèvre inférieure du côté gauche ; engorgement ganglionnaire à gauche ; odeur fétide de l'haleine.

Examen bactériologique. — *Examen direct :* Spirilles, bacilles fusiformes, staphylocoques.

Cultures sur sérum : Staphylocoque blanc.

Traitement : Attouchements à la teinture d'iode.

L'enfant sort guérie le 2 mars.

Observation II. — *Stomatite et angine ulcéreuses.* — *V... Eugène*, dix ans et demi, entre salle H.-Roger le 7 septembre 1901, se plaignant de la gorge depuis deux jours. — Amygdales grosses ; engorgement ganglionnaire bilatéral, surtout marqué à droite. — Large ulcération de la commissure labiale droite ; ulcération cutanée entre la lèvre inférieure et le menton ; ulcération de la langue à droite. Ulcération avec exsudat grisâtre de l'amygdale droite. Odeur fétide de l'haleine.

Examen bactériologique (ulcérations buccales et amygdaliennes). — *Examen direct* : Spirilles et bacilles fusiformes.

Cultures sur sérum : Cocci.

Traitement : Potion au chlorate de soude ; attouchements à la teinture d'iode.

Amélioration rapide. L'enfant sort guéri le 19 septembre.

Observation III. — *Stomatite et angine ulcéreuses.* — *D... Pauline*, quatorze ans et demi, entre salle H.-Roger, n° 15, le 9 avril. Depuis trois jours, la mère a remarqué des ulcérations dans la bouche. — A l'entrée, on constate des ulcérations sur la muqueuse buccale et sur la muqueuse linguale du côté gauche ; toute la gorge est rouge ; ulcération avec exsudat gri-



sâtre sur l'amygdale gauche. Fétidité de l'haleine. Engorgement ganglionnaire à gauche.

Examen bactériologique. — *Examen direct :* Bacilles fusiformes et spirilles.

Cultures sur sérum : Cocci.

L'enfant sort guérie le 18 avril.

OBSERVATION IV.— *Stomatite et angine ulcéreuses.— J... Léon*, sept ans et demi, entre salle H.-Roger, n° 5, le 13 mars 1902 ; se plaint des dents depuis trois jours. Plusieurs ulcérations sur la muqueuse buccale et sur les gencives du côté gauche ; dents en mauvais état. — Ulcération avec exsudat grisâtre sur l'amygdale gauche. — Engorgement ganglionnaire à gauche. — Fétidité de l'haleine.

Examen bactériologique (ulcérations buccales et amygdaliennes). — *Examen direct :* Bacilles fusiformes et spirilles ; cocci.

Cultures sur sérum : Staphylocoque doré.

Traitement : Potion au chlorate de soude ; attouchements à la teinture d'iode.

L'enfant sort guéri le 29 mars.

OBSERVATION. V. — *Stomatite, puis angine ulcéreuse. — Rechute double. — Ann. Georgette*, six ans et demi, entre salle H.-Roger, n° 8, le 3 janvier 1902. Les parents nous disent que, depuis un mois, il existe une ulcération de la muqueuse gingivale à droite ; l'enfant n'a pas été traitée. A l'examen, on trouve plusieurs ulcérations de la muqueuse buccale du côté droit ; les gencives sont ulcérées du même côté.

Traitement : Potion au chlorate de soude ($1^{gr},50$). Pendant les premiers jours, on touche les ulcérations à la teinture d'iode, sans résultat ; puis, pendant huit jours, on fait des attouchements au bleu de méthylène en poudre, sans amélioration. Enfin on emploie localement le chlorure de chaux en poudre, qui, dès le premier jour, amène un changement notable.

L'enfant paraît guérie et sort le 30 janvier.

On la ramène le 5 février, avec une fièvre légère et un fort engorgement ganglionnaire à droite. On constate une petite ulcération à la face interne de la joue droite, au niveau des canines inférieures et une ulcération de la muqueuse gingivale au même niveau. Odeur fétide de l'haleine. — Rien aux amygdales.

Examen bactériologique.— Examen direct : Bacilles fusiformes et spirilles ; cocci.

Cultures sur sérum : Staphylocoque blanc.

Traitement : Chlorate de soude en potion ($1^{gr},50$). Attouchements locaux au chlorure de chaux pratiqués sans grands résultats jusqu'au 20 février. Après nettoyage du tartre dentaire, attouchements à l'eau oxygénée : amélioration rapide ; l'enfant sort guérie le 2 mars.

Elle revient le 21 avril, et l'on constate une ulcération à la face interne de l'amygdale droite, très près du pilier postérieur. A la face interne de la joue droite, en arrière de la commissure labiale, se trouvent deux ulcérations de 1 centimètre environ. Engorgement ganglionnaire à droite.

Examen bactériologique. — *Examen direct :* Spirilles et bacilles fusiformes en grande quantité.

Cultures sur sérum : Staphylocoque blanc.

Traitement : Potion au chlorate de soude ; attouchements au chlorure de chaux. Amélioration notable dès le 23 avril. L'enfant sort guérie le 4 mai.

Observations VI et VII. — *Angine ulcéreuse* chez une fillette ; le frère, contagionné, est atteint de *stomatite ulcéreuse* avec *angine*.

Pu. Suzanne, cinq ans, entre, le 3 février 1902, salle H.-Roger, n° 8. Se plaint du mal de tête depuis huit jours et souffre de la gorge depuis trois jours. Les deux amygdales sont rouges; sur l'amygdale droite, exsudat grisâtre, abondant, occupant le fond d'une large ulcération; engorgement ganglionnaire sous-maxillaire du côté droit.

En examinant avec soin la muqueuse buccale, on remarque une petite ulcération occupant la face interne de la lèvre inférieure et la partie correspondante de la muqueuse gingivale; cette ulcération est exactement médiane.

Odeur fétide de l'haleine.

Examen bactériologique. — Cet examen a porté simultanément sur l'ulcération amygdalienne et sur l'ulcération buccale et a donné les mêmes résultats. — *Examen direct :* Spirilles et bacilles fusiformes.

Cultures sur sérum : Cocci.

Traitement : Potion au chlorate de soude ($1^{gr},50$); attouchements au chlorure de chaux.

L'enfant sort guérie le 16 février.

Quelques jours plus tard, est entré le frère de cette malade. Les deux enfants jouaient ensemble, s'embrassaient souvent, et le rôle de la contagion semble indiscutable.

Pu. Marcel, trois ans, entre salle Guersant, n° 25, le 18 février 1902. Il avait séjourné, quinze jours avant, en même temps que sa sœur, salle H.-Roger; on avait constaté une légère rougeur de la gorge; on l'avait gardé trois jours à l'hôpital; mais, trois jours après sa sortie, il était repris de maux de gorge.

A son entrée salle Guersant, on constate plusieurs ulcérations de la muqueuse gingivale supérieure et inférieure, du côté droit; large ulcération sur l'amygdale droite; engorgement ganglionnaire du même côté; odeur fétide de l'haleine.

Examen bactériologique (ulcérations buccales et amygdaliennes). — *Examen direct :* Spirilles et bacilles fusiformes.

Cultures sur sérum : Staphylocoque blanc.

Traitement : Attouchements au chlorure de chaux.

Amélioration rapide. Le 23 février, l'ulcération de l'amygdale est cicatrisée; les ulcérations gingivales sont en bonne voie de guérison.

Observation VIII. — *Angine ulcéreuse.* — *Feld. Antoinette*, âgée de trois ans et demi, entre salle H.-Roger, n° 10, le 15 février 1901. Elle souffre de troubles digestifs depuis un mois; se plaint de la gorge depuis la veille. A l'examen, rougeur diffuse de la gorge; ulcération peu étendue de la partie antéro-supérieure de l'amygdale gauche; engorgement ganglionnaire sous-maxillaire à gauche; fétidité de l'haleine. L'enfant sort guérie le 19 février.

Observation IX. — *Angine ulcéreuse.* — *G... Germaine*, âgée de deux ans et demi, entre salle H.-Roger, n° 3, le 24 janvier 1902. Elle est malade depuis la veille. Ulcération recouverte d'un exsudat grisâtre sur l'amygdale droite; engorgement ganglionnaire sous-maxillaire à droite.

Traitement : Attouchements à la teinture d'iode. L'enfant sort guérie le 31 janvier.

Observation X. — *Angine ulcéreuse.* — *W... Henriette,* âgée de douze ans, entre salle H.-Roger, le 7 avril 1902; elle est malade depuis le 1er avril. On constate, sur l'amygdale droite, une ulcération avec exsudat grisâtre; engorgement ganglionnaire du même côté; odeur fétide de l'haleine. Température : 38°,2.

Traitement : Potion au chlorate de soude; attouchements à la teinture d'iode.

Amélioration rapide. L'enfant sort guérie le 13 avril.

Examen bactériologique fait à l'entrée de la malade.

Examen direct : Spirilles; rares bacilles fusiformes; staphylocoques.

Cultures sur sérum : Staphylocoque blanc.

Observation XI. — *Angine ulcéreuse.* — *Th., Marie,* âgée de neuf ans, entre salle H.-Roger le 30 janvier 1902, se plaignant de la gorge depuis deux jours. Sur l'amygdale gauche, ulcération assez large recouverte d'un enduit blanc grisâtre; engorgement ganglionnaire sous-maxillaire du même côté; odeur légèrement fétide de l'haleine. Aucune lésion de stomatite.

Examen bactériologique. — *Examen direct :* Spirilles en grande quantité; bacilles fusiformes relativement moins nombreux.

Cultures sur sérum : Cocci.

Traitement : Lavages de la gorge à l'eau de Vichy; attouchements de l'ulcération d'abord à la teinture d'iode, puis à l'eau oxygénée.

Amélioration assez lente. L'enfant est passée le 10 février dans une salle de médecine générale; l'ulcération est presque guérie; mais il existe encore un léger exsudat sur l'amygdale gauche. La guérison n'est pas encore complète au bout d'un mois.

Observation XII. — *Angine ulcéreuse.* — *G... Pierrot,* six ans, entre salle H.-Roger, le 15 mars 1901. Malade depuis trois jours. Amygdales rouges, avec large exsudat blanc jaunâtre recouvrant une ulcération sur l'amygdale droite; rien à gauche; rien sur la muqueuse buccale. Engorgement ganglionnaire à droite. Odeur fétide de l'haleine.

Examen bactériologique. — *Examen direct :* Bacilles fusiformes et spirilles.

Cultures sur sérum : Cocci.

L'enfant sort guéri le 24 mars.

Observation XIII. — *Angine ulcéreuse.* — *Ch... Léon,* treize ans et demi, entre salle H.-Roger, le 14 janvier 1901. Se plaint de la gorge depuis trois jours. Gorge rouge; amygdales grosses. A droite, fausse membrane étendue recouvrant toute l'amygdale; gros engorgement ganglionnaire à droite; engorgement ganglionnaire peu accentué à gauche. Température, 38°,7. On pose le diagnostic de diphtérie.

Le lendemain, la culture sur sérum n'a pas poussé. La fausse membrane s'est étendue; sur le côté droit de la luette, deux points arrondis distincts du reste de la fausse membrane. On émet l'hypothèse d'angine de Vincent.

Le 16 janvier, on détache la fausse membrane, qui est peu adhérente; on découvre une ulcération circulaire siégeant sur l'amygdale droite, du diamètre d'une pièce de 1 franc, à bords taillés à pic, à fond anfractueux.

Examen bactériologique. — *Examen direct :* Bacilles fusiformes et spirilles.

Traitement : Attouchements à la teinture d'iode.

L'angine est guérie le 23 janvier.

Le 26 janvier, l'enfant présente une éruption de varicelle. Il sort guéri le 7 février.

D'après ces observations, et conformément aux conclusions de Lacoarret, de Lesueur, de Niclot et Marotte, nous croyons pouvoir affirmer la nature identique de l'angine de Vincent et de la stomatite ulcéreuse, à la condition d'appeler ainsi, non pas toutes les angines ou toutes les stomatites compliquées d'ulcérations, mais seulement celles qui se caractérisent d'emblée par des ulcérations ordinairement unilatérales, à bords non indurés, se recouvrant d'un exsudat grisâtre, s'accompagnant d'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire et d'une fétidité spéciale de l'haleine, selon les descriptions données par Bergeron pour la stomatite et par Vincent pour l'angine.

Ce point une fois admis, nous pourrons trancher, avec les arguments mêmes dont se servait Bergeron, une question de terminologie. L'angine de Vincent a été successivement décrite sous les noms de diphtéroïde (Vincent), chancriforme (Raoult et Thiry, Lemoine), ulcéro-membraneuse. Or le mot de diphtéroïde implique l'idée de la diphtérie, dont l'angine de Vincent doit être soigneusement distinguée; il crée en outre une confusion regrettable avec les angines diphtéroïdes de Lasègue, qui sont véritablement diphtériques; l'appellation d'angine ulcéro-*membraneuse* évoque l'idée d'une fausse membrane fibrineuse, semblable à celle de la diphtérie; et, dans l'angine de Vincent, c'est véritablement l'ulcération qui est primitive, et non l'exsudat grisâtre, qui ne la recouvre que secondairement. « La stomatite des enfants, écrit Bergeron, dite stomatite couenneuse, diphtéritique ou ulcéro-membraneuse, n'appartient pas plus que la gangrène scorbutique au groupe des affections diphtéritiques; elle est, comme la gangrène scorbutique, identique à la stomatite endémo-épidémique des soldats, c'est-à-dire qu'*elle est tout simplement une stomatite ulcéreuse* (1). » De même l'angine de Vincent nous paraît être simplement une *angine ulcéreuse*, et telle est la dénomination qui nous semble la plus appropriée à la maladie, parce qu'elle en indique le caractère essentiel et primitif.

Nous voyons une fois de plus combien grand fut le sens

(1) Bergeron, *De la stomatite ulcéreuse des soldats et de son identité avec la stomatite ulcéro-membraneuse des enfants.* Paris, 1859.



clinique de Bergeron, isolant la stomatite ulcéreuse, et en décrivant les complications amygdaliennes. Après l'importante et originale contribution qu'apportent aux observations de Bergeron les travaux de Vincent sur l'angine, après les faits montrant la nature identique de la stomatite et de l'angine, on doit admettre, semble-t-il, l'existence d'une maladie infectieuse, contagieuse, probablement spécifique, de la cavité bucco-pharyngée, maladie dont l'agent causal demeure encore un peu incertain en l'absence d'inoculations démonstratives, et dont la stomatite et l'angine ne sont que deux localisations différentes.

Peut-être même doit-on, avec Vincent et Niclot et Marotte, rattacher à la même infection la pourriture d'hôpital, dont la flore paraît semblable à celle de la stomatite et de l'angine ulcéreuses ; et, lorsque le rôle pathogène de la symbiose fuso-spirillaire, qui n'est encore que probable, sera définitivement établi, on pourra sans doute penser que cette symbiose « correspond en clinique à une sorte de diathèse ulcéro-membraneuse (1) ».

Une telle généralisation est encore un peu hasardée à l'heure actuelle. Il n'en demeure pas moins vrai que la stomatite et l'angine ulcéreuses forment un type pathologique bien différencié, dont le diagnostic peut et doit être fait par le seul examen clinique. Sans doute, une angine ulcéreuse peut ressembler à la diphtérie (Observation XIII), et le bacille diphtérique peut être trouvé sur une angine ulcéreuse (2) ; ici, comme pour toutes les angines, l'examen bactériologique doit être de règle. Mais, de même que le diagnostic de diphtérie doit, en général, être porté de par le seul aspect clinique de la gorge, de même l'angine ulcéreuse a des signes assez spéciaux pour la faire reconnaître ; l'examen bactériologique n'est qu'un contrôle nécessaire, qu'un moyen d'exploration aidant et complétant l'examen clinique ; il ne saurait pas être à lui seul la clef du diagnostic, comme semblent le dire MM. Niclot et Marotte. L'unilatéralité des ulcérations, l'aspect grisâtre et mollasse de l'exsudat, la fétidité spéciale de l'haleine (3), la

(1) Niclot et Marotte, L'angine de Vincent, les diverses déterminations de la symbiose du spirille et du bacille fusiforme (*Médec. moderne*, 1901).

(2) Beitzke, *Congrès médic. de Halle*, 6-20 février 1901 ; — *Münch med. Woch.*, 18 juin 1901. — Gallois et Courcoux, *Soc. méd des hôpit.*, 29 mai 1903.

(3) Comme l'a montré Bergeron, l'odeur de la stomatite ulcéreuse n'est pas seulement fétide ; il s'agit d'une fétidité *spéciale, sui generis*, permettant presque, à elle seule, le diagnostic. L'odeur de l'angine ulcéreuse est identique à celle de la stomatite.

conservation de l'état général, permettent le plus souvent de distinguer l'angine ulcéreuse de la diphtérie ; de même la fétidité de l'haleine et l'absence d'induration, signes auxquels s'ajoutent les commémoratifs, empêchent en général de la confondre avec le chancre de l'amygdale.

Les mêmes symptômes essentiels caractérisent la stomatite et en permettent le diagnostic, dont on trouvera l'étude complète dans les travaux de Bergeron, de Vincent, dans la revue générale de Dopter, dans le mémoire de Niclot et Marotte. En outre, il convient de signaler, comme un véritable symptôme révélateur de la nature spéciale de la maladie l'action du traitement : les attouchements locaux à la teinture d'iode, au bleu de méthylène, et surtout au chlorure de chaux, améliorent les ulcérations tant de l'angine que de la stomatite ; mais l'usage interne du chlorate de soude, dont Bergeron avait autrefois si bien montré l'efficacité, semble augmenter l'action des topiques, et favorise la réparation des ulcérations, non seulement buccales, mais aussi amygdaliennes, ainsi que l'a constaté Brindel (1), et que nous-mêmes avons pu l'observer.

(1) Brindel, *Soc. franc. d'otol. et de laryngol.*, 1900.



XIX

SEPT CAS DE SCORBUT INFANTILE

Par le Dr J. COMBY,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Depuis sept ans que nous avons appris à connaître le scorbut chez les jeunes enfants, j'ai eu l'occasion d'observer *sept cas* typiques de cette maladie. Peut-être ne sera-t-il pas sans intérêt de présenter l'histoire d'ensemble de ces cas isolés dans le temps et dans l'espace. En tout cas, leur rapprochement est légitime, car il y a eu identité, sinon dans l'expression clinique, au moins dans l'étiologie et la terminaison qui, je me hâte de le dire, a été constamment favorable.

Voici d'abord l'exposé des cas, dans l'ordre chronologique :

PREMIER CAS. — *Garçon de treize mois. Allaitement artificiel avec le lait maternisé exclusivement. Pseudo-paraplégie douloureuse prise pour du rhumatisme. Guérison en quinze jours par la diète antiscorbutique.*

L... Maurice, âgé de treize mois, est présenté à ma consultation de l'hôpital des Enfants-Malades le 25 mai 1898, avec le diagnostic de *rhumatisme articulaire aigu*. Cet enfant, qui habite Paris (XIIe arrondissement), m'est adressé par le Dr Maranger.

La mère me montre plusieurs prescriptions de *salicylate de soude*. Ce médicament étant resté inefficace ; l'enfant, sur le conseil même de son médecin, est conduit à l'hôpital.

Avant tout examen, me basant sur l'âge de l'enfant et sur l'impuissance du salicylate, je repousse le diagnostic de rhumatisme.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires : père âgé de trente ans, sans tare ; mère, âgée de vingt-six ans, un peu anémique. Pas d'autre enfant, pas de fausse couche.

Né à terme, l'enfant a été nourri au biberon ; première dent à onze mois ; marche retardée ; quelques traces de rachitisme.

Il y a un mois qu'est apparu un gonflement de l'extrémité inférieure du fémur gauche ; ce gonflement, actuellement très notable, est dur, douloureux ; il n'atteint pas l'articulation ; les mouvements du genou restent libres.

On ne constate ni crépitation, ni mobilité anormale. La tuméfaction se serait déclarée sans coup, ni chute, ni traumatisme d'aucune sorte. Il est évident que nous sommes en présence d'un hématome fémoral sous-périosté. L'enfant accuse aussi des douleurs au membre inférieur droit ; mais là on ne saisit pas de tuméfaction.

Examinant la bouche, je constate la présence de quatre incisives

médianes, émergeant de gencives gonflées, ecchymotiques, ayant laissé suinter du sang à plusieurs reprises. La mère a remarqué elle-même les hémorragies gingivales. Le diagnostic de scorbut était fait.

Cependant l'enfant est assez bien développé, joufflu, coloré, nullement cachectique, quoiqu'un peu rachitique.

D'où venait le scorbut ?

Depuis l'âge de cinq mois, l'enfant n'a pris jusqu'à ce jour (donc pendant huit mois consécutifs) que du lait de *Gärtner* ou *lait maternisé*. Actuellement il arrive à en prendre, en quatre ou cinq fois, 1 330 grammes. Pas d'autre alimentation.

Traitement — Cesser le lait maternisé, le remplacer par du lait de vache cru ou simplement bouilli ; ajouter, chaque jour, trois cuillerées à café de purée de pommes de terre (une cuillerée toutes les quatre heures) et trois cuillerées à café de jus d'orange intercalées avec les précédentes. Protéger la tuméfaction avec un emplâtre de Vigo.

Le 31 mai, après une semaine de traitement, l'enfant est ramené : la tuméfaction fémorale est diminuée des trois quarts, les gencives ne saignent plus. Même régime à continuer.

Le 7 juin, je revois l'enfant, qui est absolument guéri.

En résumé, scorbut infantile de moyenne gravité, avec pseudo-paraplégie douloureuse, hématome sous-périosté du fémur gauche, fongosités et ecchymoses gingivales, causé par l'usage exclusif et prolongé (huit mois) d'un aliment de conserve (lait maternisé). Une diète antiscorbutique suivie pendant quinze jours a amené la guérison complète.

Causes, symptômes, évolution, résultat merveilleux et presque immédiat du traitement, tout plaide en faveur du scorbut de la maladie de Barlow.

Deuxième cas. — *Garçon de onze mois. Scorbut infantile grave avec purpura; fongosités gingivales, hématomes sous-périostés multiples. Usage prolongé du lait maternisé. Guérison rapide par le traitement antiscorbutique.*

Le 8 mai 1901, mon confrère le Dr Biron (d'Argenteuil) m'adresse un enfant avec la lettre suivante : « Je vous adresse un bébé atteint depuis environ deux mois d'accidents assez bizarres. La maladie a débuté par des taches purpuriques aux jambes avec douleur et un peu de gonflement. Cette phase a duré plusieurs semaines avec des poussées successives. Depuis une quinzaine, les épiphyses se prennent et augmentent de volume; de plus, la dénutrition fait des progrès visibles. Il y a une éruption dentaire concomitante d'une extraordinaire intensité. Voyez-vous à cela un traitement efficace ? »

Il s'agit d'un petit garçon âgé de onze mois, qui pesait plus de huit livres à sa naissance et qui, pendant les deux premiers mois, a été nourri au sein par la mère. Il reçoit ensuite exclusivement du *lait maternisé* (1 litre, puis 1 litre et demi par jour). Il augmente rapidement de poids.

Très bel enfant, très gras, ayant eu de bonne heure ses premières dents (il en a onze à onze mois). Il y a deux mois (après sept mois d'usage exclusif du lait de Gärtner), on note une faiblesse insolite, l'impossibilité de se tenir sur les jambes comme auparavant, la douleur au moindre



mouvement, par exemple quand on lui mettait les chaussettes; agitation, cris aigus, etc. Puis des taches de purpura se montrent aux jambes et aux avant-bras; le teint pâlit, la faiblesse augmente; du gonflement se voit au niveau des cuisses, aux chevilles et aux poignets. A différentes reprises, la bouche saigne, les dents sont ébranlées et les gencives qui les entourent sont gonflées, molles, saignantes. A ajouter une constipation opiniâtre, des sueurs abondantes.

Depuis quinze jours, aggravation; tuméfaction considérable des deux cuisses.

Là encore on a incriminé le *rhumatisme*; on a prescrit l'antipyrine, le salicylate de soude; on a fait des applications locales de salicylate de méthyle. Tout cela sans aucun résultat.

Je trouve un enfant pâle, maigre, souffreteux, geignant sans cesse, poussant des cris quand on le remue, quand on le déshabille pour l'examiner. Les gencives sont énormes, violacées, ecchymotiques, laissant transsuder le sang; un bourrelet gingival cache la moitié de la couronne des incisives médianes tant inférieures que supérieures. Ces dents sont presque déracinées. Par moments, l'enfant a la bouche pleine de sang. Sur le corps, il n'existe plus de pétéchies actuellement. Mais on constate la présence d'un gonflement considérable de la diaphyse fémorale droite.

Il existe, à ce niveau, une tuméfaction fusiforme entourant la partie moyenne du fémur qui semble incurvé. Pas de fluctuation. On pourrait croire qu'il y a eu fracture. Le fémur gauche est gonflé, mais à un degré moindre.

A la partie inférieure du tibia gauche, tuméfaction analogue, très douloureuse à la pression. Même gonflement sur l'épiphyse radiale inférieure gauche. Très peu de chose à droite.

Les articulations sont indemnes; il est facile de s'en assurer même dans les régions (poignets, cous-de-pied) où le gonflement est juxta-articulaire. Fontanelle antérieure largement ouverte, chapelet costal; donc signes de rachitisme malgré la précocité de la dentition.

Traitement. — Suppression immédiate et définitive du *lait de Gärtner*, usage de lait frais bouilli; trois cuillerées à café de purée de pommes de terre et autant de jus d'orange par jour; lavages de la bouche avec eau boriquée; enveloppement ouaté et immobilisation des membres; aération, etc.

Le résultat a été des plus favorables; au bout de quelques jours, les hémorragies buccales avaient cessé, les gencives se raffermissaient, l'enfant cessait de crier et de geindre, les forces revenaient, la pâleur s'atténuait. Les gonflements osseux diminuèrent avec un peu plus de lenteur. Au bout d'un mois, la guérison est à peu près complète.

Dans ce cas, la cause du scorbut infantile a été la même que dans le premier cas : usage exclusif et prolongé pendant neuf mois de *lait maternisé* ou *lait de Gärtner*. Ce lait a été bien toléré pendant sept mois, puis les symptômes scorbutiques ont fait leur apparition. Comme précédemment, ils ont été méconnus; on a cru à du *rhumatisme articulaire aigu*, et on s'est adressé aux préparations salicylées, sans aucun succès d'ailleurs. Aux symptômes primitifs, douleurs, pseudo-paralysie, gonflement juxta-articulaire, purpura, saignement des gen-

cives, s'est ajoutée bientôt la cachexie scorbutique (pâleur, amaigrissement, faiblesse extrême). A la fin, la situation était devenue extrêmement grave et même inquiétante, et il n'était que temps d'instituer la diète antiscorbutique, qui une fois de plus a fait merveille, malgré son emploi un peu tardif.

TROISIÈME CAS. — *Garçon de neuf mois et demi. Hématome sous-périosté de la cuisse droite pris pour du rhumatisme articulaire aigu. Lait maternisé. Guérison par la diète antiscorbutique.*

Le 24 octobre 1901, le Dr Brun, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, m'adresse un petit garçon de neuf mois et demi qu'on vient de lui apporter dans la crainte d'une affection osseuse (*ostéomyélite* ou *sarcome* ou *ostéopathie syphilitique* du fémur). Parents d'ailleurs bien portants. L'enfant, né à terme, a été nourri pendant deux mois au sein de la mère et au biberon. Pendant les deux mois suivants, on ajoute la farine lactée à l'allaitement mixte. Puis on se décide à essayer le *lait maternisé*, dont l'usage exclusif est continué pendant près de six mois. L'enfant arrive à prendre chaque jour 1 litre et quart ou 1 litre et demi de ce lait.

Le 11 octobre, la mère remarque pour la première fois un gonflement insolite de la cuisse droite, avec douleurs à la pression et dans les mouvements. En même temps, sensibilité à la cheville du pied gauche. Le médecin de la famille pense à un *rhumatisme articulaire aigu*, et il prescrit du salicylate de soude. Cette médication étant restée infructueuse, il conseille les frictions à l'onguent napolitain. La mère ayant fait auparavant une fausse couche de six mois, le diagnostic de syphilis osseuse pouvait être posé. Le traitement spécifique n'ayant rien donné, on pense à une ostéopathie d'une autre nature, voire à une fracture du fémur, et on consulte le chirurgien.

C'est alors que je vois l'enfant et que je le déclare aussitôt atteint de *maladie de Barlow*. En effet, outre l'hématome sous-périosté du fémur auquel je reviendrai, l'enfant, qui a trois incisives (deux supérieures, une inférieure) depuis quinze jours, présente autour de ces dents encore très petites des gencives gonflées et ecchymotiques. L'examen attentif montre nettement deux ou trois petites taches ecchymotiques sur le rebord gingival. Depuis quelque temps le bébé pâlit, maigrit, pousse des gémissements, a des sueurs nocturnes, de la constipation, etc.

L'enfant étant étendu sur le dos, on voit que la cuisse droite est énorme; elle est certainement deux fois plus grosse que la gauche. Le gonflement, qui embrasse toute la diaphyse, est fusiforme et va en diminuant graduellement vers les épiphyses. Consistance dure, résistante, sans fluctuation. Pression très douloureuse, arrachant des cris au patient. Il semble que l'os soit incurvé et qu'il y ait de la crépitation. Nous avons même pensé qu'il y avait une fracture sous-périostée compliquant l'hématome, mais la radiographie a répondu négativement.

La peau est indemne au niveau du gonflement fémoral; elle n'est ni œdématiée, ni adhérente, ni chaude, ni rouge.

Le tibia gauche présente, à sa partie inférieure, un gonflement douloureux de même nature que le gonflement fémoral droit. A ajouter : chapelet costal, fontanelle antérieure très large.

Le diagnostic de scorbut infantile est évident, et le traitement vient bientôt le confirmer.

Traitement. — Suppression immédiate du lait maternisé, son remplacement par du lait de vache frais simplement bouilli. A défaut de jus d'orange (ce fruit manquant alors), on donne du jus de raisin (trois cuillerées à café par jour). Vu le jeune âge de l'enfant, on ne donne pas de purée de pommes de terre.

Le 31 octobre (après une semaine de traitement), l'amélioration est déjà notable : moins de pâleur, atténuation des cris et des gémissements, disparition des ecchymoses gingivales, gonflement fémoral très diminué et moins douloureux.

Le 4 novembre, les progrès sont encore plus marqués; les 14 et 28 novembre, nous revoyons l'enfant et nous pouvons suivre ainsi la régression de l'hématome fémoral sous la seule influence de la diète antiscorbutique.

La résorption de ce vaste hématome était achevée en un mois ; il ne restait que quelques lamelles ossiformes crépitantes rappelant celles qui marquent la fin du céphalématome des nouveau-nés.

Dans ce troisième cas, dû à la même cause que les deux précédents (usage de *lait maternisé*), les ecchymoses gingivales étaient minimes et pouvaient aisément passer inaperçues. L'attention était concentrée sur les gonflements osseux et particulièrement sur un énorme hématome fémoral intéressant toute la diaphyse. Le diagnostic de *rhumatisme articulaire aigu* porté d'abord avait fait place à celui d'ostéomyélite, d'ostéite syphilitique, de fracture, d'ostéo-sarcome. On hésitait beaucoup entre ces différentes hypothèses, que la notion du scorbut infantile a enfin réduites à néant. La radiographie a montré, dans une épreuve irrécusable, qu'il n'y avait pas trace de fracture ni même de lésion osseuse profonde. Il restait à confirmer ce diagnostic par le traitement habituel. Ce qui n'a pas manqué. Le succès thérapeutique a été aussi brillant que dans les cas précédents et dans les suivants.

Quatrième cas. — *Fille de dix-neuf mois. Forme grave et prolongée de scorbut infantile. Nombreuses erreurs de diagnostic. Usage de lait stérilisé de Val-Brenne. Guérison en trois semaines par la diète antiscorbutique.*

Le 21 janvier 1903, on m'apporte une fillette de dix-neuf mois, pâle, inerte, cachectique, poussant d'incessants gémissements. Ma première impression fut en faveur d'une tuberculose granulique arrivée à son terme. Peau et muqueuses décolorées, amaigrissement profond, fièvre (38°,5).

J'examine la malade, après l'avoir fait déshabiller, et je constate aussitôt les symptômes du scorbut infantile.

Les deux membres inférieurs présentent un gonflement œdémateux un peu dur, sans qu'on puisse discerner comme dans les cas précédents un véritable hématome sous-périosté. Mais on voit que les articulations de la hanche, du genou, du cou-de-pied, sont libres, malgré les cris que le

moindre mouvement arrache à l'enfant. Les deux membres inférieurs sont inertes et comme paralysés (*pseudo-paraplégie douloureuse*).

De nombreuses taches de purpura sont disséminées sur le dos, la région lombaire, le sacrum, les fesses.

Les muqueuses des lèvres et des yeux sont pâles, exsangues, et l'auscultation des vaisseaux du cou fait entendre un souffle continu avec redoublement (souffle anémique). Pouls fréquent.

Rien à l'auscultation du cœur et des poumons. Ventre souple, indolore, sans hypertrophie du foie et de la rate. Constipation habituelle.

L'examen de la bouche montre seize dents bien sorties; les gencives de la mâchoire supérieure sont gonflées, rouges, semées d'ecchymoses. Fréquentes hémorragies buccales depuis quinze jours.

Le scorbut infantile était évident.

Restait à en déterminer la cause. Parents sains. Enfant née à terme, nourrie au sein maternel pendant les quatre premiers mois. Puis allaitement artificiel avec le lait stérilisé du Dr Hautefage. Jusqu'à neuf mois, pas d'autre lait. A partir de neuf mois, *lait stérilisé de Val-Brenne*, dont l'enfant a fait usage jusqu'à maintenant, à la dose quotidienne de 1 litre à 1 litre et demi.

Ce lait, qui est très homogène et de belle apparence, a subi des manipulations physiques d'une nature spéciale, qui l'éloignent un peu du lait pur stérilisé et le rapprochent des *laits modifiés*.

Quoi qu'il en soit, l'enfant le digérait bien et présentait une croissance régulière. Pas de retard dans la dentition ; fontanelle fermée de bonne heure; marche à quinze mois, pas de rachitisme en apparence. Dans les derniers mois, le lait stérilisé n'a pas été la nourriture exclusive de la malade, qui prenait en supplément tantôt une panade, tantôt une bouillie de phosphatine faite avec le même lait stérilisé.

Les premiers symptômes de scorbut ne se sont montrés qu'à l'âge de seize mois.

En effet, le 30 octobre 1902, la fillette, jusqu'alors très gaie et très bien portante, fait de nombreuses chutes sans cause appréciable. Le lendemain, elle ne peut quitter le lit, et pendant trois mois elle a cessé de marcher, ayant comme une sorte de paralysie des deux membres inférieurs. A cette paralysie s'ajoutaient des douleurs vives au moindre mouvement, au moindre changement de position.

Un premier médecin consulté au début fit le diagnostic de *rhumatisme articulaire aigu* et donna sans aucun succès le salicylate de soude.

Un deuxième médecin, appelé en consultation, plus frappé par la paraplégie que par les arthropathies, pensa au *mal de Pott*. Un autre parla de *coxalgie*, et la malade fut mise dans une gouttière.

D'autres médecins furent appelés et opinèrent, qui pour la *paralysie infantile*, qui pour la *polyarthrite infectieuse*, qui pour la *polynévrite*, etc.

Personne n'avait pensé au scorbut infantile; j'eus la change d'y songer le premier, et l'enfant ne tarda pas à guérir, malgré la gravité de son état.

Traitement. — Suppression immédiate et définitive du lait stérilisé, usage de lait frais simplement bouilli. Prendre tous les jours trois cuillerées à soupe de purée de pommes de terre, plus quatre cuillerées à café de jus d'orange. Décubitus sur un matelas dur, aération de la chambre, etc.

Le 4 février (quinze jours après ce traitement très fidèlement exécuté), on me ramène l'enfant dans un état satisfaisant : pâleur moindre, œil plus vif, gencives normales sans aucune ecchymose, mouvements spontanés des jambes, qui ne sont plus douloureuses et sont dégonflées;

plus trace de purpura. Le régime a été très bien toléré; l'enfant boit 1 litre de lait bouilli, mange la purée de pommes de terre avec avidité, savoure le jus d'orange et progresse de jour en jour.

Le 11 février, guérison complète; la fillette se tient debout, a retrouvé sa gaîté, etc. Elle présente un léger *genu valgum* à gauche.

Ce cas, aussi grave que le deuxième, n'est pas dû au lait maternisé comme les précédents et les deux suivants, mais au lait stérilisé de Val-Brenne. Je ne parlerai pas des autres cas, publiés par différents auteurs, imputables à ce lait, voulant m'en tenir exclusivement à mon expérience personnelle. Mais je ferai remarquer que, malgré la diversité des laits de conserve employés, la symptomatologie du scorbut infantile et son évolution ne varient pas. Il y a, dans cette maladie, un tableau clinique tout à fait frappant, dont quelques traits accessoires seulement sont changeants suivant les circonstances.

CINQUIÈME CAS. — *Garçon de sept mois et demi. Lait maternisé exclusivement. Hématome fémoral énorme pris pour une ostéo-périostite syphilitique. Guérison rapide par la diète antiscorbutique.*

Enfant né à terme, de parents sains, avec un poids de 6 livres et demie. La mère n'ayant pu donner le sein par suite de crevasses et d'abcès, on employa, sur les conseils du Dr Verlhac, le *lait de Gärtner*.

Avec ce lait, dont il prenait 1 litre et plus par jour, l'enfant eut une croissance régulière et alla très bien jusqu'au huitième mois.

Alors il perdit sa gaîté, son entrain, ses couleurs; ses chairs devinrent molles; il cessa d'augmenter de poids. Puis il se mit à pousser des cris chaque fois qu'on le prenait dans son berceau. Les jambes sont immobiles et comme paralysées. Le médecin de la famille constate un gonflement notable de la cuisse droite. On sent, à la palpation, une tuméfaction dure, douloureuse, non fluctuante. Les articulations de la hanche et du genou sont absolument libres.

La dentition a commencé, et l'on constate la présence de deux incisives médianes inférieures. Autour de ces dents, les gencives sont gonflées, rouges, semées d'ecchymoses; elles saignent facilement.

Un chirurgien des hôpitaux est appelé; il conclut à une *ostéopathie hérédo-syphilitique* et prescrit le traitement hydrargyrique. Le Dr Verlhac, conservant des doutes sur la nature de la maladie, surseoit à l'exécution de la prescription. C'est alors que je vois l'enfant, le 1er octobre 1903.

Au simple récit que me fit le Dr Verlhac, avant d'avoir vu l'enfant, je reconnus le scorbut infantile, ce qui était facile de par la simple énumération des symptômes décrits plus haut. L'examen direct ne pouvait que confirmer cette première impression.

Je trouve un enfant pâle, quoique peu amaigri, étendu immobile sur le dos; son membre inférieur droit, tenu dans la rotation en dehors, attire l'attention par le volume énorme de la cuisse. La peau est normale et n'adhère pas aux tissus sous-jacents; mais, à la palpation, on sent comme une hypertrophie en masse de tout le fémur. Pas de fluctuation. Aucune ecchymose ni pétéchie. Articulations libres. Il y avait donc un vaste hématome sous-périosté.

L'examen de la bouche montre des gencives fongueuses et sanguinolentes. Pas de stigmates rachitiques.

Après avoir rassuré pleinement la famille et annoncé que les gencives seraient guéries dans huit jours et la jambe dans un mois, nous formulons, avec le Dr Verlhac, le traitement habituel.

Traitement. — Suppression du lait maternisé ; usage de lait frais bouilli (1er bouillon) ; trois cuillerées à café par jour de jus de raisin (les oranges n'étant pas mûres) ; l'enfant en prit sous mes yeux une cuillerée avec avidité ; trois cuillerées à café de purée de pommes de terre ; immobilité dans le décubitus dorsal. La suite fut absolument conforme aux prévisions. Une semaine après le traitement, l'enfant ne crie plus et a retrouvé sa gaîté, parce qu'il ne souffre plus ; les hémorragies gingivales ont disparu ; le gonflement fémoral a diminué. Le 15 octobre, gencives absolument normales ; les deux incisives supérieures sont sorties (quatre dents en tout) ; l'hématome fémoral est réduit de moitié ; l'enfant remue la jambe et joue avec son pied droit. Le 21 octobre (trois semaines de traitement), il ne reste plus de l'hématome fémoral qu'une induration minime comme une noisette. Le 2 novembre (après un mois de traitement), le Dr Verlhac constate la guérison absolue.

Donc, voici un nourrisson gravement atteint, considéré comme spécifique par un chirurgien très distingué, qui s'est cru en présence d'une ostéo-périostite gommeuse ; ce nourrisson, nourri exclusivement avec un lait de conserve d'ailleurs très bien toléré jusqu'au huitième mois, offre les traits principaux du scorbut infantile, à tel point qu'un médecin au courant de la maladie peut la reconnaître avant de l'avoir vue ; le diagnostic, confirmé par l'examen direct, trouve sa preuve définitive et irrécusable dans les effets merveilleux de la diète antiscorbutique. Le besoin instinctif de cette diète se traduit immédiatement chez l'enfant par l'avidité avec laquelle il boit le jus de raisin qui, pour la première fois, lui est présenté. Tout cela parle avec une telle éloquence qu'il est superflu d'insister.

Sixième cas. — *Fille de neuf mois. Allaitement exclusif au lait maternisé. Symptômes de scorbut infantile à partir du huitième mois. Guérison rapide par le traitement antiscorbutique.*

Je suis appelé le 29 novembre 1903 à voir, à Neuilly, avec le Dr Gardé, une fillette de neuf mois atteinte de troubles vagues qui inquiètent l'entourage. Parents bien portants. Enfant née à terme, nourrie au sein pendant quelques jours, puis au *lait maternisé*. Ce lait avait été bien digéré, et la malade, jusqu'à ces derniers jours, avait présenté un très bel accroissement. Toutefois, vers la fin d'octobre, la mère a remarqué un peu de sang dans la bouche de son enfant. Cette hémorragie, coïncidant avec une éruption dentaire précoce (actuellement quatre incisives supérieures et une inférieure), n'avait pas causé d'alarme. Puis l'enfant devient grognon, pleure quand on la sort de son berceau et recherche l'immobilité.

Je trouve une enfant superbe, grasse, ferme, non anémique, sans stig-

mates rachitiques. On la déshabille, et aussitôt elle se met à crier; j'essaie de lui prendre les jambes, ses cris redoublent. Les membres inférieurs sont immobiles, et on a craint une *paralysie*. La cuisse droite, plus paralysée que la gauche, semble aussi plus grosse. Cependant, à travers les parties molles très développées, nous ne sentons pas avec netteté l'hématome sous-périosté habituel. En somme *pseudo-paraplégie douloureuse*. Articulations parfaitement libres. Rien aux membres supérieurs.

L'examen de la bouche montre quatre incisives supérieures très bien sorties et une incisive latérale inférieure gauche. A la mâchoire inférieure, le travail dentaire étant peu avancé, les gencives sont intactes.

Il n'en est pas de même à la mâchoire supérieure. Les dents sont entourées d'un bourrelet gingival saillant et rouge. Examinant attentivement ce bourrelet, nous distinguons à sa surface de petites ecchymoses ou hémorragies sous-épithéliales qui ne se voyaient pas à distance. Le *scorbut infantile* était de plus en plus évident, et il n'en fallait pas davantage pour le pronostic et le traitement.

Nous pûmes aussitôt rassurer la famille sur l'issue de la maladie et annoncer la guérison à bref délai.

Traitement. — Suppression du lait maternisé; usage de lait frais simplement bouilli, trois cuillerées à café par jour de jus de raisin et trois cuillerées à café de purée de pommes de terre.

Au bout de quelques jours, l'amélioration était déjà notable ; l'enfant devenait plus gaie et commençait à remuer les jambes. Au bout de huit à dix jours, la guérison était assurée.

Le 11 janvier 1904, on apporte l'enfant à ma consultation. Elle est très belle, remue les jambes avec facilité, rit et manifeste une activité de bon aloi. Trois nouvelles dents sont sorties depuis le traitement (en tout huit incisives). Le jus de raisin et la purée de pommes de terre ont été continués depuis le 29 novembre jusqu'à ce jour. Cette diète est désormais sans objet. Je recommande seulement l'usage du lait bouilli avec une bouillie de *oat meal* par jour.

Dans ce cas, la difficulté était plus grande que dans les cas précédents, à cause du degré léger des accidents. Il n'y avait pas la moindre ébauche de cette cachexie scorbutique qui peut mettre sur la voie d'un trouble profond de la nutrition. L'enfant était joufflue, colorée, sans pâleur des muqueuses. Sans doute, il existait une *pseudo-paraplégie douloureuse* qui, à elle seule, constitue un signe important de maladie de Barlow. Mais les ecchymoses gingivales étaient réduites au minimum, et il fallait les regarder très attentivement et à jour frisant pour les reconnaître.

Cependant le diagnostic ne présenta, pour moi, aucune difficulté, et le traitement vint lui donner une confirmation absolue.

SEPTIÈME CAS. — *Garçon de dix mois. Usage exclusif du lait stérilisé de Val-Brenne depuis cinq mois. Pseudo-paraplégie douloureuse. Ecchymoses gingivales. Guérison rapide par la diète antiscorbutique.*

Le 26 février 1904, on m'amène un petit garçon de dix mois, que j'ai soigné déjà dans les premiers mois pour une hérédo-syphilis. La mère

n'ayant pu continuer l'allaitement au-delà de cinq mois, elle donna, sur mon conseil, du lait stérilisé de Val-Brenne. Depuis le mois de septembre 1903 jusqu'à la fin de février 1904, l'enfant a fait un usage exclusif de ce lait, dont il prenait 6, puis 7 biberons de 150 grammes chacun (1 litre environ par vingt-quatre heures). Tout alla bien jusqu'à ces derniers jours. Augmentation régulière de poids, bon aspect, pas de vomissements, mais constipation habituelle. Première dent à sept mois; actuellement quatre dents (incisives médianes).

Il y a trois semaines, l'enfant a eu une petite grippe ; il a toussé et présente quelques râles de bronchite.

Depuis quatre ou cinq jours, il est grognon, agité, ne remue plus les jambes et paraît en souffrir beaucoup quand on veut le prendre ou le remuer. La mère a remarqué un peu de sang dans la bouche.

Examinant l'enfant, je note un facies assez bon, sans souffle cardio-vasculaire (pas d'anémie). La langue est nette. Les deux incisives médianes inférieures, sorties les premières, sont nettes et entourées de gencives saines. Il n'en est pas de même des deux incisives médianes supérieures qui émergent de gencives tuméfiées, violacées, semées d'ecchymoses très nettes. Cette simple constatation confirme immédiatement les soupçons que l'interrogatoire avait fait naître en moi.

Je relève ensuite l'impotence douloureuse des membres inférieurs sans gonflement appréciable des os, sans hématome fémoral ou tibial, la présence d'un chapelet costal assez prononcé, d'une fontanelle antérieure largement ouverte. Cyphose dorsale quand l'enfant est assis. Bref, l'enfant est un peu rachitique.

Traitement. — Cesser immédiatement le lait stérilisé, le remplacer par le lait frais bouilli. Donner par jour trois cuillerées à café de jus d'orange et trois cuillerées à café de purée de pommes de terre. Continuer ce régime quinze jours, puis reprendre les frictions hydrargyriques négligées depuis quelques temps. Au bout de la quinzaine, l'enfant était absolument guéri de son scorbut. Gencives nettes. Les jambes ont recouvré toute leur mobilité. La tristesse a fait place à la gaîté, l'inertie au mouvement.

En résumé : scorbut infantile peu intense, pris au début, avant la période de cachexie, avant la formation appréciable des hématomes sous-périostés. Ce scorbut s'est déclaré après l'usage exclusif pendant cinq mois de lait stérilisé de Val-Brenne, à la dose moyenne de 1 litre par jour. Tel est le second cas personnel de scorbut infantile dû au lait de Val-Brenne que j'aie pu recueillir. J'ajoute que, comme les autres cas cités plus haut, il avait été méconnu avant mon intervention.

Tels sont les faits que j'ai recueillis ces dernières années.

Ils appellent quelques commentaires portant sur les causes, les symptômes, le diagnostic, le pronostic et le traitement.

Étiologie. — Sur mes sept observations, je compte cinq petits garçons âgés de sept mois et demi, neuf mois et demi, dix mois, onze mois, treize mois, et deux filles âgées de neuf et dix-neuf mois.



Au point de vue des saisons, je remarque que la maladie s'est présentée deux fois en mai, deux fois en octobre, une fois en novembre, une fois en janvier, une fois en février.

La cause principale de la maladie, la vraie cause a été, dans mes sept cas, l'usage exclusif et prolongé d'un lait de conserve. En effet, le scorbut infantile ne s'est déclaré qu'après cinq mois, six mois, sept mois, huit mois, dix mois de l'emploi d'un lait qui, jusqu'au moment où débutent les accidents scorbutiques, avait donné pleine satisfaction à l'entourage en paraissant réussir admirablement à l'enfant. Il est dit dans toutes les observations que les enfants digéraient très bien le lait stérilisé, qu'ils s'accroissaient normalement, etc.

Chez tous ces enfants, la dentition a été normale ou même précoce ; l'éruption dentaire s'est faite sans incident. On voit des enfants de sept mois et demi avoir 2 dents; de neuf mois, 3 et 5 dents; de dix mois, 4 dents; de onze mois, 11 dents, etc. Sans doute, en cherchant le rachitisme, on en trouve quelques manifestations chez la majorité des sujets (cinq fois sur sept). Mais ce rachitisme, effet de l'alimentation artificielle, n'a rien à voir avec le scorbut.

Le lait coupable a été cinq fois le *lait de Gärtner* ou *lait maternisé*, et deux fois le *lait stérilisé de Val-Brenne*. Il faut donc, dans la pratique, surveiller de très près l'emploi de ces laits, prévoir le scorbut, en dévoiler les premiers indices, pour changer aussitôt le mode d'alimentation. Ces laits ne sont pas des laits simplement stérilisés, ce sont des *laits modifiés*, dilués, manipulés, etc. Et je ne puis m'empêcher de remarquer que, dans l'espace de sept ans où j'ai observé et cherché le scorbut infantile, je n'ai pu découvrir la maladie que chez les nourrissons allaités avec les laits modifiés. Les laits purs, simplement stérilisés, sont beaucoup moins scorbutigènes que les autres.

Toutes mes observations ont été recueillies chez des malades ayant une certaine aisance, quoique deux aient été adressés à l'hôpital par les médecins de la ville, dans le but d'assurer le diagnostic. Le scorbut infantile est en effet plus commun chez les riches que chez les pauvres, les premiers faisant plus volontiers usage d'aliments de conserve, les seconds usant surtout des aliments frais, mais grossiers, qui sont à leur portée. Les uns vont au scorbut par l'alimentation stérilisée, les autres à l'entérite par la suralimentation.

Dans l'observation 4, l'usage du lait stérilisé n'avait pas été absolument exclusif, car l'enfant prenait dans les derniers temps des bouillies ou des panades, faites il est vrai avec le même lait stérilisé qui servait à la boisson.

SYMPTÔMES. — Dans tous mes cas, sauf un, à début tardif, les symptômes de scorbut se sont montrés avant la fin de la première année. Ils ne surviennent pas quelques semaines ou quelques mois après l'emploi du lait modifié, mais seulement cinq mois, six mois, sept mois, huit mois, après l'usage continu de ce lait. Mes cas ont débuté à sept mois, à huit mois et demi, à neuf mois (2), à dix mois, à douze mois, à seize mois.

Presque toujours le début a été marqué par une impotence fonctionnelle, par une paralysie des membres inférieurs accompagnée de douleurs (*pseudo-paraplégie douloureuse scorbutique*).

Ce symptôme, survenant tout à coup chez un nourrisson bien portant, doit faire songer à la maladie de Barlow.

Les douleurs sont parfois si vives qu'elles accaparent toute l'attention et font croire à un rhumatisme. Elles accompagnent toujours la paralysie.

A l'impotence douloureuse se joint rapidement une tuméfaction des membres. Cette tuméfaction est le plus souvent localisée à une cuisse ; elle porte sur le *fémur droit* ou *gauche*, parfois sur les deux fémurs à un degré inégal. Elle respecte les articulations qu'on trouve libres et jouissant de tous leurs mouvements.

La palpation fait percevoir un gonflement fusiforme engainant la diaphyse fémorale, sans mollesse ni fluctuation. La peau a conservé sa coloration, mais il y a parfois un œdème dur recouvrant l'hématome sous-périosté fémoral, qui, à un degré plus ou moins manifeste, s'est rencontré dans six de mes observations. Il semble parfois que l'os soit incurvé et même fracturé ; il y a de la crépitation à la palpation. Mais, si l'on fait radiographier le membre, comme je l'ai obtenu dans l'observation 3, on voit que l'os est intact.

Quelque volumineux que soient les hématomes sous-périostés, ils se résorbent en deux, trois, quatre semaines, aussitôt que le traitement convenable est institué. Sinon, ils peuvent persister pendant des mois.

Dans quelques cas, on voit non seulement le fémur, mais encore le tibia, le radius, etc., présenter des hématomes sous-périostés, en général moins importants que ceux du fémur.

Dans deux cas sur sept, j'ai observé des œdèmes et des pétéchies très nombreuses sur les membres inférieurs et la région lombo-sacrée. Ce purpura a disparu rapidement.

Quatre fois sur sept, la cachexie était plus ou moins prononcée : anémie, décoloration de la face et des muqueuses, amaigrissement ou mollesse des chairs, sueurs abondantes, faiblesse excessive. En auscultant les vaisseaux du cou, j'ai entendu très nettement une fois le bruit de diable (souffle continu avec redoublement et timbre musical). Dans trois cas, la maladie étant peu avancée, l'état général était resté bon, et il n'y avait en apparence ni anémie, ni faiblesse. Il est probable, sinon certain, que la cachexie scorbutique se serait accusée comme dans les autres cas, si on lui en avait donné le temps.

La fièvre (38°, 38°,5) a été relevée dans un cas. Elle est peut-être plus fréquente qu'on ne croit, mais elle n'est jamais très forte.

Les troubles digestifs ne sont pas toujours manifestes. Chez la plupart de mes malades, il y avait de la constipation; aucun n'avait de diarrhée. Tous semblaient tolérer convenablement le lait qu'on leur donnait. Il y avait peut-être un peu d'anorexie.

Le rachitisme a été relevé, mais à un degré léger, cinq fois sur sept, soit pendant l'évolution du scorbut, soit après. L'intervention de cette maladie ne saurait nous surprendre, puisqu'il s'agit d'enfants nourris au biberon et généralement suralimentés.

Chez tous mes malades, la dentition était avancée, loin d'être tardive ; un seul avait eu sa première dent en retard. Chez un enfant de onze mois, celui qui avait les gencives les plus atteintes, j'ai trouvé onze dents, c'est-à-dire une avance de plusieurs mois sur la moyenne.

Tous les enfants ont présenté des ecchymoses gingivales et des stomatorragies. Chez ceux qui avaient peu de dents (deux ou trois) et à peine sorties, les ecchymoses étaient minimes et auraient échappé à un examen peu attentif. Par contre, dans les autres cas, on trouvait des gencives saillantes, boursouflées, fongueuses, saignantes. C'est là un des meilleurs signes du

scorbut infantile, et celui qu'on doit toujours chercher avec soin; car il est la signature de la *maladie de Barlow* dans les cas douteux.

Diagnostic. — Tous les cas dont j'ai rapporté l'histoire ont été l'occasion d'erreurs de diagnostic au début de la part d'un ou plusieurs médecins.

Quatre fois, on a cru à du *rhumatisme articulaire aigu*, à cause du gonflement des membres et des douleurs accusées par les enfants.

C'est l'erreur la plus communément signalée. L'inefficacité absolue des préparations salicylées fait écarter le rhumatisme, et l'on voit alors émettre les diagnostics suivants : *ostéomyélite*, *ostéo-sarcome*, *fracture sous-périostée*, *ostéopathie syphilitique*, *paralysie infantile*, *coxalgie*, *mal de Pott*, *polynévrite*, etc.

Ces erreurs de diagnostic s'expliquent quand on ne s'est jamais trouvé en présence du scorbut infantile; quand on l'a vu une fois, on n'hésite plus à le reconnaître. C'est une tache facile, et j'ajouterai nécessaire, car le pronostic dépend d'un diagnostic fait en temps opportun.

On se basera, pour ce diagnostic, non seulement sur les symptômes énumérés plus haut, mais encore sur la notion précise et détaillée du mode d'alimentation de l'enfant. L'enquête sur ce point devra être minutieuse; car son importance est capitale.

Pronostic. — Quand le scorbut infantile est reconnu, même tardivement, il ne faut jamais désespérer de la guérison.

Parmi les sept cas dont on a pu lire le récit plus haut, il y en avait au moins deux très gravement atteints, souffrant depuis deux et trois mois, des symptômes du scorbut.

Les parents étaient désespérés, la mort semblait imminente. Or il a suffi de quelques jours de traitement pour dissiper les alarmes.

Le pronostic est donc constamment favorable; tous nos malades ont guéri et rapidement, et le même résultat a été obtenu partout, quand la maladie est reconnue à temps. Mais des cas de mort ont été rapportés, et il ne faut pas se les dissimuler, pour redoubler de soin dans l'établissement du diagnostic.

Plus la maladie a duré, plus le pronostic est fâcheux, car la cachexie suit une marche progressive, et, au bout de deux ou trois mois, l'état des petits scorbutiques est vraiment inquiétant.

Traitement. — Grâce au traitement aussi simple qu'efficace que tout le monde connaît, la guérison est obtenue en huit, quinze jours, un mois, suivant la gravité des cas. Parmi mes malades, trois, peu profondément touchés, ont guéri complètement en quinze jours; deux, atteints d'un scorbut de moyenne intensité, ont demandé trois semaines; deux enfants, très gravement malades, étaient guéris en un mois.

Je rappelle en quelques lignes les principes du traitement :

1° Suppression de l'aliment de conserve; son remplacement par du lait frais simplement bouilli ou même cru ;

2° Usage, en quantité modérée, de végétaux frais : purée de pommes de terre (trois cuillerées à café par jour), jus d'orange ou jus de raisin (même dose). Inutile de donner le jus de viande, la viande crue, comme on l'a conseillé. La simple *diète antiscorbutique* sus-indiquée suffit à guérir radicalement et rapidement tous les cas de scorbut infantile.

Après un mois de cette diète, il est inutile de la continuer dans toute sa teneur. Le *besoin antiscorbutique* n'existant plus, on supprimera le jus de fruit et la purée de légumes, qui à la longue pourraient déranger le nourrisson. Mais on persistera dans l'emploi du lait frais.

CONCLUSIONS

1° J'ai observé sept cas typiques de scorbut infantile, ou *maladie de Barlow*, chez cinq garçons et deux filles âgés respectivement de sept mois et demi, neuf mois, neuf mois et demi, dix mois, onze mois, treize mois et dix-neuf mois.

2° Tous ces enfants étaient allaités artificiellement avec du lait de conserve pris au biberon : *lait maternisé* ou de *Gärtner* dans cinq cas, lait stérilisé de *Val-Brenne* dans deux cas. Le scorbut ne s'est déclaré qu'après cinq, six, sept, huit mois d'usage de l'aliment de conserve.

3° Tous les enfants avaient des dents, quelques-uns beaucoup plus que la moyenne, et tous avaient des *fongosités gingivales* ou de *simples ecchymoses* avec stomatorragie. Chez tous, le début des symptômes scorbutiques avait été postérieur à la sortie des premières dents. Quelques stigmates de rachitisme ont été vérifiés dans la plupart des cas.

4° Parmi les symptômes, il faut mettre au premier rang la *pseudo-paraplégie douloureuse*, qui attire d'abord l'attention et fait croire, quand elle s'ajoute aux *hématomes sous-périostés* (ce qui ne tarde guère), à un rhumatisme articulaire aigu (quatre fois sur sept), puis à une fracture, à une ostéite simple ou spécifique, à une myélite avec paraplégie, à un mal de Pott, à une coxalgie, à une polynévrite, etc.

L'hématome sous-périosté, parfois énorme, siège surtout à la cuisse, affectant l'un ou l'autre fémur, parfois les deux ensemble. La radiographie a montré, dans un de ces cas, qu'il n'y avait pas de fracture.

5° Deux fois, j'ai relevé une cachexie notable : anémie profonde, pâleur extrême, faiblesse, souffle dans les vaisseaux du cou, œdème des membres, *éruption de purpura*. Une fièvre modérée (38°,5) a été notée dans un cas. A ajouter à ce tableau les sueurs profuses, la constipation, l'anorexie relative. Parfois (trois cas) l'état général est peu atteint et le facies des enfants des plus trompeurs.

6° Le *diagnostic* sera basé sur la constatation des *hémorragies gingivales*, qui ne manquent jamais quand l'enfant a des dents; sur la présence des *hématomes sous-périostés*, qui ne font presque jamais défaut pour peu que la maladie soit un peu avancée; sur cette sorte de *pseudo-paraplégie douloureuse* liée aux hématomes, et enfin sur la notion du mode d'allaitement du nourrisson.

Quand on a vu un cas de ce genre, le diagnostic devient facile; il ne l'est pas, quand on n'est aidé que par ses lectures, mais il est faisable.

7° Le *pronostic* est des plus favorables quand le diagnostic a pu être fait assez tôt; mais, même quand le scorbut a été reconnu tardivement, on doit espérer la guérison. La mort

n'a été observée que dans les cas compliqués ou méconnus jusqu'à la fin de la maladie. Même dans les cas anciens et invétérés, avec un traitement convenable, on obtient la guérison en deux, trois ou quatre semaines (c'est la durée du traitement dans mes sept cas personnels).

8° Le traitement est des plus simples : il consiste à remplacer l'aliment de conserve par un aliment frais, dans l'espèce le lait stérilisé par le lait cru ou simplement bouilli. Cela suffirait peut-être à la rigueur. Mais, pour hâter la guérison, on ajoute au lait quelques cuillerées à café, tous les jours, de purée de pommes de terre et de jus d'orange ou de raisin.

XX

TRAITEMENT DU PIED BOT CONGÉNITAL VARUS ÉQUIN PAR LE REDRESSEMENT MANUEL

Par Mlle Cécile DYLION,
Docteur en médecine.

Il y a peu d'affections sur lesquelles on ait écrit plus de travaux que sur le pied bot congénital, et il est peut-être téméraire de revenir sur un sujet qu'on pourrait croire épuisé. Cependant, à notre époque, nous voyons se dessiner d'une manière manifeste une orientation nouvelle du traitement à opposer à cette malformation. L'intervention non sanglante a une tendance de plus en plus grande à prendre le pas sur l'intervention sanglante.

Dans cet ordre d'idées, je crois pouvoir apporter des documents d'une réelle importance. Ayant eu la bonne fortune de soigner plusieurs cas de pied bot très compliqués par le redressement manuel et d'arriver à une complète guérison, sans avoir recouru à la moindre intervention chirurgicale, j'ai pensé qu'il serait intéressant de réunir ces cas et de tirer de ces faits les conclusions qui, à mon avis, doivent en découler. Les cas auxquels je fais ici allusion ne s'appliquent qu'*au pied bot varus équin congénital.*

Certes, je ne veux pas prétendre que le traitement par des manipulations méthodiques soit une nouveauté dans l'histoire thérapeutique du pied bot congénital varus équin. Hippocrate en a déjà parlé, et il n'y a presque pas de traité d'orthopédie où cette méthode ne soit mentionnée. M. le professeur Kirmisson en a exposé les détails dans ses cliniques si magistrales sur les pieds bots. Malgré tout, cette méthode est encore trop souvent négligée ; dans d'autres cas, elle n'a pas donné les résultats qu'on est en droit d'en attendre ; mais le plus souvent, dans ces cas, la méthode n'est pas en défaut, c'est l'application qui a été défectueuse. — Que font, en effet, certains praticiens ? Ils croient avoir fait tout le nécessaire quand ils ont indiqué à une mère la manière dont elle doit s'y prendre pour redresser



le pied de son enfant. Or, qui ne sait combien la mère, même la plus intelligente, peut se montrer inférieure à cette tâche. — La crainte de faire mal à son enfant, sinon la négligence ou l'insouciance, la retient. Le traitement est donc mal ou insuffisamment appliqué. Rien d'étonnant si le résultat est nul ou imparfait. Et ce résultat imparfait conduit secondairement à une intervention sur le squelette. Or à quoi bon opérer si l'on peut s'en dispenser; d'autant mieux que, dans beaucoup de cas, le résultat de l'intervention chirurgicale même réussie ne donne, au point de vue physiologique et surtout esthétique, qu'un résultat relatif et moins beau que la méthode manuelle. C'est pourquoi je ne pourrais accepter sans réserves l'opinion de l'auteur, qui trouve « qu'un pied bot varus équin, qu'on aura mis en état de marcher sans boiter et faire des longues courses sans se fatiguer, doit être considéré comme guéri, *dût le pied conserver un certain degré de déformation* ».

Par le redressement manuel, on arrive à rendre au pied non seulement ses fonctions, mais sa forme normale.

D'ailleurs tous les chirurgiens sont d'accòrd pour admettre que l'opération n'est qu'un auxiliaire, et même qu'un pied bot opéré est condamné à une rechute, s'il n'est pas suivi d'un traitement orthopédique approprié.

Deux indications s'imposent dans le traitement du pied bot: *réduire la difformité*, c'est-à-dire rendre au pied sa forme et sa position normales, d'une part ;

Maintenir et assurer cette réduction, empêcher en un mot la récidive, d'autre part.

Or ces deux *desiderata* peuvent et doivent être réalisés par les manœuvres orthopédiques.

Je n'ai point l'intention d'exposer dans tous ses détails le *modus faciendi* de la méthode manuelle ; je voudrais seulement en rappeler les grandes lignes.

Ce *modus faciendi* consiste en une série de mouvements qui visent les différents points de la déformation et sont destinés à agir en sens contraire de la déviation.

Pour corriger l'équinisme, on fixe avec la main gauche l'extrémité inférieure de la jambe, tandis que la main droite saisit le pied à pleine main et lui fait exécuter un mouvement de flexion exagérée si possible, c'est-à-dire si l'articulation tibio-tarsienne est mobile ; — on maintient toujours le pied un certain temps dans cette position. Il est quelquefois

nécessaire de mobiliser l'articulation avant d'arriver à une flexion complète. Il importe aussi de veiller à ce que les mouvements provoqués aient bien leur centre d'action dans l'articulation tibio-tarsienne, et non au niveau de l'articulation de Chopart, ainsi qu'il arrive aisément si l'on n'y prend garde.

Dans le cas seulement où il existe de l'enroulement du pied, l'action de redressement doit porter aussi sur la médio-tarsienne.

Pour réduire le *varus*, on imprime au pied un mouvement d'abduction forcée, en relevant fortement le bord externe.

Dans un troisième temps, on s'applique à faire rentrer les saillies osseuses. C'est surtout l'astragale que l'on rencontre le plus souvent subluxé en dehors. On agit sur ces os déplacés en exerçant sur eux des pressions avec le pouce de la main droite, pendant que la main gauche fixe les deux malléoles. Dans tous ces mouvements, il faut maintenir le pied dans la même position pendant quelques minutes. La séance doit durer au moins un quart d'heure par membre.

Il faut répéter ces manipulations tous les jours jusqu'au redressement complet, et même, pour avoir un résultat radical et définitif, il ne faut pas abandonner le pied bot trop tôt, au risque d'une récidive.

Dans l'intervalle des séances, pour maintenir le pied dans une bonne attitude, il est utile d'appliquer une petite attelle de gutta-percha ou de zinc, suivant l'âge de l'enfant.

Après ce court exposé des manœuvres qui doivent nous conduire au résultat désiré, une question d'importance capitale se pose : c'est celle de l'époque à laquelle le traitement doit être mis en œuvre, à quel âge faut-il commencer les manipulations?

La réponse est facile : *c'est le plus près possible de la naissance*. Chez le tout jeune enfant, tous les tissus, même les os, sont relativement mous, flexibles, très malléables, de sorte que la réduction des malformations est facile. Dans certains cas très compliqués, outre la malformation du pied, on observe des raideurs articulaires du cou-de-pied, qui s'opposent à la réduction. Même, dans ce cas, les tissus sont si peu résistants qu'il est possible de mobiliser l'articulation petit à petit avant et d'arriver encore à un redressement. Plus la déviation est ancienne, plus on rencontre de résistance, et, par conséquent, le traitement sera plus difficile, plus long, plus douloureux et

plus incertain. Un autre argument très sérieux plaide en faveur d'un traitement précoce, c'est que la station debout et la marche, en transmettant le poids du corps à un pied redressé, aident à le maintenir dans une bonne attitude.

Donc il est d'un intérêt capital de *redresser le pied bot congénital, autant que possible, avant que l'enfant ait commencé à marcher*. Ensuite les manipulations sont moins douloureuses chez le tout jeune enfant et même deviennent tout à fait indolores au bout de quelque temps. Après un an, ces manœuvres deviennent difficiles, l'enfant souffre et se raidit en criant. Pourtant, avec de la persévérance, on peut encore arriver à un résultat satisfaisant; mais, au fur et à mesure que l'enfant avance en âge, le résultat obtenu devient de plus en plus aléatoire. En tout cas, le redressement une fois obtenu, il faut surveiller l'enfant et reprendre de temps en temps les manipulations. Il y a là, d'ailleurs, une conduite à observer qui varie un peu avec chaque cas, et dans les détails de laquelle il est superflu d'entrer.

Pour la marche, dans les cas compliqués, il est utile de faire porter à l'enfant une chaussure en cuir, munie d'un tuteur latéral; mais, dans aucun cas, il ne faut préconiser un appareil lourd et compliqué.

Nous venons de démontrer que la guérison peut être obtenue par les manœuvres orthopédiques à elles seules, et les faits personnels qui accompagnent cette communication sont nettement démonstratifs. Mais il se peut que, pour une raison ou une autre, on ait été obligé de recourir à l'intervention chirurgicale; dans ce cas encore, la méthode manuelle garde une très grande valeur vis-à-vis du traitement du pied bot. Réduit à la seule opération, le résultat premier pourra être satisfaisant, bon même; mais, le plus souvent, il s'altérera par la suite, si l'on néglige de le maintenir et de le perfectionner par l'emploi raisonné et régulier des manœuvres orthopédiques.

Les idées que je viens de développer sont basées non seulement sur l'enseignement que j'ai reçu de mes maîtres ou que j'ai puisé dans mes lectures, mais encore et surtout sur les résultats que j'ai obtenus en soumettant à la méthode manuelle les malades que j'ai eu à soigner. Je rapporte ici *dix cas* parmi un plus grand nombre que j'ai choisis, parce qu'ils sont typiques, donc très démonstratifs. Dans ces dix

cas, il y a eu cinq fois guérison complète; dans un seul cas, il y a eu ténotomie ; mais cette intervention a été conseillée par le regretté Dr Brun, pour abréger le traitement, le cas étant particulièrement grave.

Pour ma part, je crois que, même dans ce cas, on serait arrivé à une guérison complète, avec les manipulations méthodiques seules.

Dans les cinq dernières observations avec un résultat moins heureux, le traitement a été commencé à un âge plus avancé de l'enfant et fait très irrégulièrement.

Dans l'observation VI, la fillette avait déjà un an, et la déformation était très prononcée; dans l'observation VII, l'enfant me fut amené à dix-huit mois, marchait déjà et ne fut soigné qu'un mois, à deux reprises. Aussi je ne pouvais arriver qu'à une amélioration relative.

Les trois dernières observations se rapportent à des cas opérés antérieurement et laissés pendant quelques années sans aucun traitement sérieux. Aussi la malformation s'était-elle reproduite, et, comme je l'ai déjà dit plus haut, ces cas sont peu favorables pour obtenir un résultat satisfaisant par la méthode manuelle ; l'expérience a confirmé la justesse de mon appréciation.

Dans ces cas, les manipulations ont pu assouplir l'articulation, corriger un peu l'attitude du pied, sans lui rendre toutefois tous ses mouvements, et moins encore sa forme normale.

Observation I. — *Double pied bot congénital varus équin. Guérison.*

Gouz M..., petit garçon de cinq mois, m'est adressé, le 17 février 1900, par le Dr Brun.

Rien à noter comme antécédents héréditaires. Pas d'autres déformations.

Le pied bot est très prononcé, surtout à gauche. Les pieds sont courts et tassés en extension, l'avant-pied fortement contourné. La plante du pied regarde en dedans et en haut. Le bord externe fortement abaissé est convexe. La pointe du pied regarde en dedans. Le bord interne est concave et forme avec le bord interne de la jambe un angle aigu. La face dorsale du pied est très bombée, présente en dehors une saillie due à la tête de l'astragale. La peau est plissée et couverte de petits points nacrés. Le talon est presque effacé.

Les efforts manuels redressent imparfaitement le pied droit ; quant au pied gauche, la déviation est irréductible.

Je commence par mobiliser l'articulation tibio-tarsienne gauche et faire des manipulations complètes au pied droit.

Les séances sont quotidiennes, d'une durée d'un quart d'heure pour chaque pied.

Au bout d'un mois, fin mars 1900, la réduction des deux pieds fut possible

jusqu'à angle droit. Petit à petit, j'essaye de forcer la flexion. La saillie de l'astragale disparaît pendant les manipulations, pour réapparaître aussitôt que le pied reprend son attitude vicieuse.

Dans l'intervalle des séances, une petite attelle en zinc est appliquée pour maintenir le pied.

Au mois de juillet, quatre mois après, le varus est corrigé, seul l'équinisme persiste; pourtant il est facile de relever le pied avec un doigt. L'articulation est souple. Quand on met l'enfant debout, les plantes reposent complètement sur le sol.

Continuation régulière des manœuvres orthopédiques.

L'enfant commence à marcher à seize mois. Appareil à tuteur latéral.

Octobre 1901. — L'enfant présente des pieds d'une forme absolument normale, marche avec facilité, et il est difficile de reconnaître une malformation antérieure. Il ne reste qu'une légère tendance à porter la pointe du pied gauche en dedans. Je conseille de continuer le port de l'appareil du côté gauche : pour le pied droit, une chaussure à contrefort suffit.

La guérison s'est maintenue jusqu'ici.

Observation II. — *Double pied bot congénital varus équin; double main bote.*

André P..., petit garçon de trois semaines, m'est adressé par les Drs Jalaguier et Perret, le 6 octobre 1902.

L'enfant, très malingre, peu vivace, présente une déformation très grave aux quatre membres.

La réduction est presque impossible. Les manipulations paraissent douloureuses, et je suis obligée de porter mon attention uniquement sur les pieds pour abréger les séances, à cause de la constitution frêle du petit malade.

Attelle en carton dans l'intervalle des séances. Traitement quotidien d'un quart d'heure pour chaque pied.

Après trois mois de traitement, je demande au Dr Perret de vouloir bien constater le progrès. A ce moment les deux pieds étaient redressés, de forme normale, les saillies osseuses disparues.

Seul l'équinisme persistait un peu, mais un doigt suffisait pour relever les pieds à angle droit, l'articulation tibio-tarsienne étant très souple.

Malheureusement, l'enfant, toujours très chétif, meurt d'une bronchite à cinq mois.

Observation III. — *Pied bot varus équin congénital droit. Guérison.*

Félix M..., âgé de cinq mois, affligé d'un pied bot varus équin droit, m'est adressé par le Dr Jalaguier, le 20 juin 1900.

L'enfant est bien constitué, mais la déformation du pied droit est très prononcée. Manipulations quotidiennes. Attelle en zinc.

L'enfant commence à marcher à treize mois, pose les pieds par les plantes sur le sol.

Octobre 1901. — Le pied est complètement redressé, de forme normale, et ne diffère en rien de celui du côté opposé. La guérison se maintient.

Observation IV. — *Pied bot congénital varus équin droit. Guérison.*

A. L..., fillette âgée de dix jours, m'est adressée par les Drs Boissard et Siredey, le 10 février 1903.

L'enfant est très bien constituée ; pas d'autres déformations. La déviation du pied est au deuxième degré, se redresse par des efforts manuels suivis. L'enroulement est assez prononcé.

Manipulations quotidiennes. Attelle en zinc.

Je demande au Dr Boissard de vouloir bien constater le progrès au bout de trois mois. M. Boissard en est très content et m'encourage à continuer. En effet le *varus* et l'enroulement sont corrigés; l'équinisme disparaît plus difficilement ; mais l'articulation tibio-tarsienne est d'une souplesse remarquable et permet des mouvements de flexion et d'abduction exagérés, position utile pour obtenir un résultat stable.

On cesse le traitement du 30 juillet au 15 septembre. A ce moment, l'enfant présente un pied de forme normale, avec forte tendance à le porter en dedans, si on lui en laisse la liberté. On constate des mouvements spontanés d'abduction et de flexion jusqu'à angle droit.

La jambe droite paraît s'atrophier, malgré le massage quotidien des muscles. Je supprime l'attelle en zinc et conseille de mettre deux fois par jour, pendant une heure, une petite botte articulée qui permette de tenir le pied dans l'abduction et la flexion forcée.

On continue les manipulations. La jambe augmente de volume peu à peu. Quand on essaye de mettre l'enfant sur les pieds, le pied droit repose entièrement par sa plante sur le sol.

L'enfant part dans le Midi le 1er février 1904. Manipulations continuées par la mère. Je reprends le traitement fin avril. La jambe droite a repris son volume, égal à celui du côté opposé. L'enfant commence à se tenir sur les jambes et pose très bien son pied sur le sol.

Appareil de marche composé d'une chaussure en cuir, muni d'un tuteur latéral en équerre.

Observation V. — *Double pied bot congénital varus équin. Guérison.*

Le 15 mai 1898, mon maître le Dr Brun m'a demandé de me trouver avec lui, le lendemain, pour voir un enfant atteint d'un double pied bot congénital. Le Dr Brun m'a tout de suite communiqué ses inquiétudes sur le pronostic, vu la gravité du cas, en ajoutant que les parents étaient si désolés qu'on ne pouvait abandonner l'enfant à lui-même et qu'il fallait tenter un redressement, ne fût-ce que par acquit de conscience.

Le 17 mai 1898, nous avons vu ensemble le petit Ant. Saint-G..., âgé de onze jours, affligé d'un double varus équin, plus prononcé à gauche.

L'enfant est chétif; membres inférieurs grêles et atrophiés. L'axe de la jambe forme avec l'axe du pied un angle très ouvert. Le talon est effacé.

Le pied est court, ramassé en extension forcée ; la pointe est dirigée en dedans. Les orteils sont écartés. La plante du pied regarde en dedans, l'avant-pied fortement enroulé.

La face dorsale étalée et convexe présente en dehors une forte saillie, due à la luxation de l'astragale.

Le bord externe complètement abaissé.

Bord interne devenu supérieur en forme d'un demi-cercle. L'orteil touche presque la jambe. La réduction est impossible; à peine peut-on imprimer au pied quelques mouvements latéraux imperceptibles.

Je commence le traitement par une séance quotidienne de manipulations qui consistent dans des efforts doux, mais fermes, de mobiliser l'articulation tibio-tarsienne ankylosée. Attelle en gutta-percha.

Au bout de quinze jours, nous nous retrouvons avec le Dr Brun, qui constate un léger progrès et m'encourage à continuer.

Pendant les mois de juin et juillet, les mobilisations sont faites tous les jours, et le progrès s'accentue visiblement. L'articulation tibio-tarsienne devient plus souple, ce qui permet de forcer les mouvements destinés à redresser les pieds.

En septembre, la réduction est possible, mais le pied retombe immédia-

tement. Pour abréger la durée du traitement et corriger l'équinisme, le Dr Brun décide une ténotomie, qui fut pratiquée avec succès le 26 novembre 1898. Gouttière en plâtre laissée vingt jours. On recommence les manipulations. L'articulation tibio-tarsienne étant mobile, il est facile de pratiquer une flexion et une abduction exagérées.

Petite botte en cuir articulée pour maintenir les pieds redressés dans l'attitude corrigée.

L'enfant commence à marcher à dix-huit mois normalement, pose ses pieds par les plantes sur le sol.

On reprend les manœuvres orthopédiques de temps à autre.

Les pieds ont une forme absolument normale; rien ne révèle une déformation antérieure.

La guérison se maintient jusqu'ici; l'enfant a six ans.

Observation VI. — *Marguerite C..., un an. Double pied bot varus équin congénital.*

Aussitôt après la naissance, la mère de l'enfant vient trouver un médecin, qui lui conseilla de faire faire quelques mouvements aux pieds de l'enfant et d'attendre qu'on puisse intervenir.

Après six mois, le Dr Jalaguier, qui est consulté, conseille la méthode manuelle et a l'obligeance de m'adresser l'enfant. Mais la mère néglige ce conseil et continue elle-même les manipulations sans aucun résultat. Elle se décide à venir me trouver au bout de six mois, sur le conseil réitéré du Dr Jalaguier.

L'enfant a un an, est bien constituée, mais présente une déformation des pieds très prononcée.

Si on essaye de la mettre sur les jambes, les pieds touchent le sol par les pointes seulement.

La réduction est possible, mais très douloureuse; les pieds reprennent immédiatement leur attitude vicieuse.

La mère, habitant les environs de Paris, ne peut amener l'enfant que deux fois par semaine.

Traitement continué deux mois. Amélioration.

Observation VII. — *Jacques D..., dix-hutt mois.*

Pied bot congénital droit. Novembre 1902. Manipulations faites par la mère depuis l'âge de trois mois sans succès. Appareil. L'enfant marche en boitant. Raccourcissement de 2 centimètres de la jambe droite. Varus équin du deuxième degré réductible.

Un mois de traitement.

Janvier 1903. — Nouvelle série de manipulations.

L'équin est moins accentué, l'articulation plus souple.

Observation VIII. — *A. F..., garçon de neuf ans. Pied bot congénital droit varus équin.*

Ténotomie à trois mois. Appareil. L'enfant est laissé pendant quelques années sans aucun traitement, aussi la malformation s'est reproduite. L'articulation tibio-tarsienne est très raide; la plante du pied touche seulement par le bord externe le sol. Manipulations quotidiennes pendant plusieurs mois.

L'articulation devient de plus en plus souple, mais on n'arrive pas à corriger la déviation. Aussi la mère se décide de faire opérer l'enfant.

Observation IX. — *Double pied bot congénital varus équin.*

L. O..., vingt-deux mois. Laissé sans aucun traitement jusqu'à quatorze

mois. Ostéotomie. Appareil. Marche à seize mois difficilement, mais pose les pieds par ses plantes sur le sol. Je vois l'enfant à vingt-deux mois. Les pieds sont courts et tassés, les pointes regardent en dedans. L'articulation tibio-tarsienne est un peu raide. La flexion est assez difficile à exécuter ainsi que l'abduction. Légère atrophie des muscles de la jambe.

Massage et manipulations articulaires pendant un mois à deux reprises. Amélioration qui se traduit par une souplesse articulaire.

Observation X. — *Pied bot congénital varus équin droit.*

Edith K..., treize ans. Ténotomie à huit mois. Appareil jusqu'à trois ans sans succès. Marche à dix-neuf mois en boitant, à cause du raccourcissement de la jambe droite. Ostéotomie à quatre ans. Appareil jusqu'à huit ans, après quoi on ne s'occupe plus de son pied. Pourtant l'enfant ne peut jamais poser son pied d'aplomb, boite en traînant sa jambe. A treize ans, le Dr Jalaguier a l'obligeance de m'adresser l'enfant, que je vois le 9 juin 1903.

Le pied est légèrement dévié; la pointe regarde en dedans; la plante repose sur le sol seulement par son tiers externe. Le bord interne est légèrement concave. Mouvements du pied très limités. Jambe atrophiée. Manipulations difficiles. Séances trois fois par semaine pendant quelques mois. Mars 1904. La jambe a gagné sensiblement. Articulation tibio-tarsienne plus souple.

Les conclusions qui se dégagent de tous ces faits sont les suivantes :

1° Par les manipulations méthodiques, on arrive à redresser complètement le pied bot varus équin congénital ;

2° Si le résultat est imparfait, la méthode a été mal appliquée ou n'a pas été continuée un temps suffisant ;

3° Ce n'est pas seulement comme auxiliaire que la méthode doit être appréciée, mais comme moyen *principal*, *exclusif* ;

4° Par le redressement manuel, on arrive à rendre au pied non seulement ses fonctions, mais sa *forme normale* ;

5° Le redressement obtenu, on doit encore continuer quelque temps le traitement pour empêcher la récidive ;

6° Il faut maintenir le pied, dans l'intervalle des séances, par une petite attelle ;

7° L'ancienneté de la déviation augmentant la résistance, il est utile de commencer le traitement le plus près possible de la naissance.

REVUE GÉNÉRALE

PNEUMOTHORAX CHEZ LES ENFANTS

Cette affection est rare chez les enfants, ou du moins peu étudiée. Le Dr David Bovaird en a rapporté trois intéressantes observations (*Arch. of Ped.*, nov. 1903).

Premier cas. — Fille de quatre ans et sept mois, tombée malade subitement le 9 décembre : coryza, épiphora, taches de Koplik, toux, taches rouges sur le front. Le 18, éruption généralisée. Le 11, rougeole très accentuée. Le 14, éruption hémorragique sur les cuisses et les bras. Quelques râles sibilants à l'auscultation.

Le 16, souffle au-dessous du mamelon droit; râles sous-crépitants aux deux bases avec diminution de la respiration à la base droite. Dans l'après-midi, le souffle augmente d'étendue.

Le 18, suffocation, cyanose; pouls insensible. On trouve un son tympanique à droite, et l'enfant ne tarde pas à succomber.

A l'autopsie, la plèvre droite contient un peu de pus fibrineux, le poumon est affaissé. A la coupe, petites cavités pleines de pus (bronchectasie). *Donc pneumothorax ayant succédé à une broncho-pneumonie morbilleuse.*

Deuxième cas. — Garçon de trois ans présente, le 1er juillet, les taches de Koplik et, le 2, une éruption de rougeole qui se généralise les jours suivants. Le 5 juillet, délire ; le 6, râles nombreux des deux côtés : la pointe du cœur est portée à droite. État meilleur pendant quelques jours. Le 14, on fait une ponction exploratrice à gauche, sans résultat. Son tympanique de ce côté. Une ponction exploratrice ne donne que de l'air. Signes de broncho-pneumonie à droite. Emphysème sous-cutané s'étendant du lieu de la ponction vers le pubis.

Le 19, dyspnée plus marquée. Le 20, cyanose, malgré une ponction faite pour évacuer l'air. Quatorze heures après cette ponction, l'emphysème s'étend, se généralise. Mort le 21 juillet.

A l'autopsie, pneumothorax à gauche avec déplacement des

viscères et refoulement du diaphragme en bas. Poumon comprimé en haut et en arrière. Cœur complètement porté à droite avec rotation présentant le ventricule gauche en avant et faisant comprimer l'oreillette droite par le poumon droit.

TROISIÈME CAS. — Garçon de cinq ans reçu au *Presbyterian Hospital* le 22 mai 1903. Rougeole il y a un an. Symptômes de pneumonie, il y a dix jours.

Fièvre vive (plus de 40°), pouls 132, respiration 80. Une ponction à gauche donne quelques gouttes de sérosité rouge. Le 25 mai, résolution de la pneumonie à gauche, signes d'induration pulmonaire à la base droite. Le 5 juin, l'hépatisation gagne le sommet droit. Le 9, hémoptysie. Défervescence sans amélioration. Le 14 mai, son tympanique dans l'aisselle gauche, voix et souffle amphoriques, bruit d'airain. Cœur refoulé à droite. Le 29, ponction exploratrice donnant de l'air. Amélioration graduelle. L'enfant sort bien portant à la fin de juillet.

Parmi les autopsies faites au *Foundling Hospital* de New-York, il y en a deux concernant le pneumothorax. Dans le premier cas, il s'agissait d'un bébé de six mois ayant une ostéomyélite du tibia gauche et des foyers de broncho-pneumonie. Il y avait au sommet gauche une cavité qui s'était rompue dans la plèvre; poumon comprimé par l'air. Dans le second cas, il s'agissait d'un bébé de quatre mois présentant un peu de pleurésie droite avec compression et carnisation du poumon. Il y avait deux cavités purulentes à la base avec rupture de l'une dans la plèvre. Au total 5 cas : 2 produits par la rupture de foyers broncho-pneumoniques; 2 par la rupture de petits abcès pulmonaires; 1 dû probablement à la rupture d'une vésicule emphysémateuse (ce dernier seul a guéri).

Steffen (*Zur Path. An. des Kindl. Alters*, 1901) rapporte deux cas consécutifs à la diphtérie (rupture de vésicule emphysémateuse une fois, rupture d'infarctus une autre fois) chez des enfants de un an à cinq ans). Dans un troisième cas (fille de sept ans), le pneumothorax avait succédé à la rupture d'un petit abcès (rougeole). Dans un quatrième cas, il y avait coqueluche et granulie (garçon de sept ans); dans un cinquième cas (fille de trois ans), emphysème et granulie; dans un sixième cas, traumatisme (garçon de douze ans).

Seiffert a vu un cas consécutif à la phtisie pulmonaire et un autre à la rupture d'un empyème dans une bronche (garçons de quatre ans et huit ans).

Malinowski a cité un cas de pneumothorax (fille de quatre ans), pendant une quinte de coqueluche. Von Gelmo a vu aussi un coquelucheux présenter du pneumothorax avec emphysème généralisé (garçon de deux ans).

Cnopf a vu un cas de pneumothorax double et un second cas de pneumothorax unilatéral à la suite de trachéotomie (croup), chez

des garçons de deux ans. W.-L. Carr a rapporté un cas compliquant la pneumonie et la pleurésie chez un garçon de dix ans.

Dans les deux cas de Steffen avec granulie, le pneumothorax est attribué non à la rupture d'un tubercule, mais à celle d'une vésicule emphysémateuse.

Cela fait 18 cas avec 4 guérisons seulement. Le pneumothorax chez l'enfant doit donc être considéré comme une très grave complication.

Cependant la guérison est possible même dans les cas les plus graves (pyo-pneumothorax, tuberculose, pleurésie putride). Chez trois enfants atteints : l'un de pneumothorax tuberculeux au cours de la coqueluche le second de pneumothorax au cours de l'empyème bacillaire, le troisième de pneumothorax au cours de la pleurésie putride, j'ai constaté la guérison après ponction, injection d'éther iodoformé, ou pleurotomie. Dans un cas même, je n'ai eu recours à aucune intervention, le pneumothorax a guéri tout seul. Il s'agit d'une fillette ayant actuellement six ans, soignée à trois ans pour une coqueluche grave compliquée de bronchopneumonie avec hippocratisme des doigts. Un jour nous trouvons un pneumothorax à droite. L'enfant est cachectique et semble toujours à la veille de mourir. Or elle a guéri ; je l'ai revue encore il y a peu de temps, n'ayant que quelques râles à la base droite et un peu d'affaiblissement de la respiration de ce côté. Elle a complété sa cure au sanatorium de Hendaye, où je l'ai renvoyée de nouveau.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Barlow'sche Krankheit (Skorbut der kleinen Kinder) (Maladie de Barlow, scorbut des petits enfants), par le professeur M. Stooss (*Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1903).

Si l'évolution de la maladie de Barlow est bien connue, il n'en est pas de même de sa pathogénie. C'est sur ce point qu'insiste dans ce travail le professeur Stooss. Pour lui, la maladie de Barlow n'a pas de rapports avec le rachitis. Le traitement dirigé contre le rachitis échoue dans la maladie de Barlow. Avec Ziegler, l'auteur admet une lésion primitive de la moelle osseuse, qui amène secondairement, par suite de troubles fonctionnels, un état diathésique hémorragique et conduit à l'anémie.

Si l'on étudie les rapports de la maladie de Barlow et du scorbut de l'adulte, on voit que plusieurs faits plaident en faveur de ces relations de parenté. Ce sont les lésions macroscopiques, l'analyse des phénomènes morbides particuliers, enfin l'ensemble du tableau morbide.

Dans quelles conditions survient la maladie de Barlow? Il y a un premier groupe d'enfants qui ont été alimentés avec les préparations nutritives artificielles telles que : préparations lactées, extraits de viande, milieux préparés avec l'albumine végétale.

Un second groupe renferme les enfants nourris au lait de vache stérilisé; enfin le troisième comprend des enfants insuffisamment nourris avec du lait non stérilisé, simplement bouilli et fortement dilué, et avec des bouillies.

L'auteur n'a jamais observé de maladie de Barlow chez des enfants nourris au lait stérilisé, et il n'a pas eu connaissance de cas de ce genre observés par d'autres médecins. Il n'a pas connaissance d'un seul cas en Suisse observé chez un enfant nourri exclusivement au lait stérilisé par le procédé de Soxhlet.

La pathogénie doit être cherchée dans différentes fautes d'alimentation, surtout dans une nourriture qualitativement insuffisante. Il en est ici comme dans le scorbut, qui peut relever de causes diverses. Ici aussi le traitement efficace consiste dans le changement de l'alimentation. On donnera du lait non bouilli, du jus de citron. On pourra, par la prophylaxie, arriver à faire disparaître la maladie de Barlow, ou scorbut des jeunes enfants, comme a disparu le scorbut de l'adulte.

Ueber die Barlow'sche Krankheit (Sur la maladie de Barlow), par O. Heubner (*Berliner Klin. Woch.*, 1903).

Les cas de maladie de Barlow semblent aller en se multipliant; ainsi Heubner, dans les six premiers mois de 1902, en a observé presque autant que dans les sept premières années de sa pratique à Berlin. C'est en 1901 que commence cette augmentation. Il s'agit toujours de nourrissons; il y a surtout des douleurs violentes à la palpation, particulièrement aux membres inférieurs. Aux douleurs s'ajoutent des gonflements ; il y a aussi des mouvements fébriles. Ensuite survient la suffusion sanguine des gencives. Les garçons sont plus souvent frappés; les trois quarts des cas se montrent dans le dernier tiers de la première année.

Toujours il s'agissait d'enfants soumis à un allaitement artificiel, mais il est difficile de pouvoir incriminer un mode d'alimentation artificielle en particulier. L'évolution est toujours chronique. L'alimentation par le lait non bouilli donne très rapidement d'excellents résultats. On ajoute du jus de viande et du jus de cerise ou de framboise.

A case of scurvy in an infant fed on municipal humanized sterilized-milk (Cas de scorbut chez un enfant nourri avec le lait municipal humanisé et stérilisé), par le D[r] Henry Ashby (*Brit. med. Jour.*, 27 février 1904).

Enfant de dix mois, de parents sains, nourri jusqu'à six semaines par sa mère, puis au lait *humanisé* du dépôt municipal (huit flacons par jour). Jusqu'à huit mois, tout alla bien. Alors le nourrisson commença à crier quand on le prenait, tenant ses jambes comme si elles étaient paralysées. A dix mois, les gencives étaient gonflées et ecchymotiques autour de quatre incisives récemment sorties. Gonflement des cuisses près des genoux.

Le cas était identique à ceux qu'on observe à la suite de l'usage prolongé des aliments de conserve. M. Ashby a vu souvent des cas frustes dans lesquels il n'y a pas encore d'hémorragie, mais seulement de l'anémie, de la faiblesse, des troubles digestifs. Tout cela s'améliore et disparait quand on modifie l'alimentation et quand on donne un peu de jus d'orange.

A propos de ce cas, M. Ashby fait la critique des dépôts municipaux de lait et met en garde contre les statistiques un peu fantaisistes de ceux qui préconisent la fourniture de certains laits modifiés ou humanisés.

Infantile scorbutus (Scorbut infantile), par le D[r] Th. Morgan Rotch (*The Medial News*, 12 sept. 1903).

L'auteur rapporte deux cas intéressants avec photo et radiographies.

Premier cas. — Garçon de dix mois envoyé le 8 février au *Children's Hospital* de Boston. Né à terme, allaitement artificiel (*cereal milk*). Il y a deux semaines, la jambe droite devient douloureuse, et, il y a quatre jours, elle gonfle. On pense à une *ostéomyélite aiguë*. Pâleur, chapelet costal, nouures (rachitisme). Gencives rouges. Le trait saillant dans ce cas était le gonflement de la jambe droite entre le genou et le cou-de-pied ; ce gonflement était plus marqué au-dessus de la malléole externe. Tuméfaction dure, tendue, douloureuse. Pas de fluctuation. Un peu de fièvre (38°,5). L'examen du sang donne 19 200 leucocytes.

Le 10 février, incision jusque sous le périoste; on tombe sur un gros caillot de sang. Culture stérile. Le 18, nouvelle opération à cause d'une poussée de fièvre à 40°; on trouve l'os mobile, et toute la diaphyse du tibia s'enlève en deux morceaux. Le 28, troisième opération, l'enfant allant de mal en pis. Ecchymose au-dessus du mamelon gauche. La jambe

gauche se prend à son tour; de ce côté, c'est la cuisse qui est atteinte. L'examen du sang donne 2 400 000 hématies, 27 100 leucocytes, 50 p. 100 d'hémoglobine. L'incision sur le fémur découvrit un caillot sous-périostique.

Le 1[er] mars, l'auteur voit l'enfant en consultation, reconnaît le scorbut et prescrit le jus d'orange. Amélioration immédiate. Taches purpuriques le 20 mars sur le cou. Le 6 avril, toute douleur a disparu; l'examen du sang donne 5 000 000 d'hématies.

Deuxième cas. — Garçon de neuf mois, vu le 3 octobre 1901; nourri pendant cinq mois avec le *Mellin's Food*, puis avec du *cereal milk*. Il y a quatre semaines, malaise, irritabilité, douleur aux membres inférieurs. Une semaine plus tard, gonflement de la cuisse gauche, puis de la droite. Le 26 septembre, amaigrissement, polyadénopathie, deux incisives inférieures, ecchymoses gingivales, chapelet rachitique. Hépato et splénomégalie. Le trait saillant de ce cas était le gonflement des cuisses faisant contraste avec l'amaigrissement général. Articulations libres. Pas d'œdème, pâleur modérée, peu de leucocytose (7 400). Traitement par le lait de vache pur et le jus d'orange. Guérison. On avait pensé à un ostéosarcome fémoral et proposé l'amputation.

Contributo allo studio della patogenesi del Megacolon congenito (Contribution à l'étude de la pathogénie du megacôlon congénital), par le D[r] F. Valagussa (*Riv. di Clin. Ped.*, déc. 1903).

Garçon de trois ans, nourri au sein maternel jusqu'à onze mois; premières dents à sept mois; marche à deux ans. A toujours souffert d'une constipation opiniâtre; selles spontanées très rarement. Légers stigmates de rachitisme. Depuis trois jours, pas de selles; refus d'aliment depuis la veille. Irrigation intestinale sans effet. Dyspnée et vomissements d'odeur acide. Somnolence, douleurs de ventre. Pendant la nuit, selles très fétides. L'enfant entre à l'hôpital le 19 février 1903 dans un état comateux. Cinq attaques convulsives en une heure. Cyanose de la face et des muqueuses; algidité, gémissements, subdélire, hyperesthésie, mydriase, raideur de la nuque. Ventre très gros, météorisme, indolence. Pouls petit et filiforme, 37°,6. Mort.

A l'autopsie, on trouve le côlon dilaté et distendu par les gaz. La largeur du gros intestin, à 10 centimètres de l'anus, est de 20 centimètres; largeur de l'iléon, 5 centimètres. L'intestin est plein de matières très fétides. Les parois du côlon sont épaissies et dures; pas d'altérations apparentes de la muqueuse. Pas de rétrécissement de l'intestin. Donc ectasie colique avec hypertrophie des parois.

Congenital dilatation of the colon (Dilatation congénitale du côlon), par le D[r] Valentine Levi (*Annals of Gyn. and Pediatry*, janvier 1904).

Garçon de quatre ans, reçu à l'hôpital le 8 août 1902, pour une constipation opiniâtre avec distension de l'abdomen. La constipation existe depuis la naissance. A quatre mois, athrepsie et coqueluche; puis le ventre se met à grossir. C'est surtout le soir qu'il augmente; il se relacherait le matin; pas de vomissements; bon appétit; pas de douleur. Allaitement naturel les premiers mois, puis allaitement artificiel.

Au niveau de l'ombilic, la circonférence de l'abdomen est de 66 centimètres; météorisme généralisé; les anses intestinales se voient à travers la paroi; écartement des muscles droits, estomac dilaté. Pas de rachitisme. Le toucher rectal ne révèle aucun obstacle.

On prescrit le calomel à doses fractionnées et la teinture de noix vomique. Diète lactée avec un œuf par jour.

Le 15 août, la circonférence du ventre a diminué de 7 à 8 centimètres, mais la constipation persiste. On donne tous les jours un lavement d'eau salée. Cinq jours plus tard, la circonférence abdominale ne mesure plus que 52 centimètres et demi. Il existe une matité variable suivant la position, par matières fécales, au-dessous de l'ombilic.

Le 25 août, amélioration; l'abdomen ne mesure plus que 48 centimètres de circonférence. On continue la noix vomique. Plus tard on a essayé l'électricité et le massage.

Le 2 juillet 1903, même état, sans aggravation.

Adeno-carcinoma of the liver in childhood (Adéno-carcinome du foie dans l'enfance), par le Dr Stephen Smith Burt (*The Post-Graduate*, nov. 1903).

Il s'agit d'un cas probablement primitif de cancer du foie chez un garçon de douze ans, mort quarante-cinq jours après l'invasion de la maladie. Cet enfant était entré au *New York Post-Graduate Hospital* le 6 mai 1903. Père et mère bien portants. Pas de cancer dans la famille. L'enfant a eu la rougeole et la coqueluche. Il y a six semaines, crises douloureuses abdominales à droite. Bientôt le ventre gonfle; faiblesse, amaigrissement. Fièvre légère, pouls 160, respiration 32. L'examen du sang donne 65 p. 100 d'hémoglobine, 3 300 000 hématies, 16 100 leucocytes, dont 37 p. 100 de polynucléaires. La cachexie se prononce. Le gonflement abdominal porte surtout sur la partie supérieure droite; veines apparentes à la surface, ascite (on retire 500 grammes de liquide jaune clair). Foie très gros; sa surface est semée de tumeurs assez grosses. L'existence d'un néoplasme malin du foie est évidente (sarcome ou cancer). Mort le 9 mai, trois jours après l'entrée à l'hôpital, quarante-cinq jours après le début des symptômes.

On a pu enlever un fragment de la tumeur pour l'examiner au microscope. Le Dr Brooks a trouvé un tissu connectif limitant des alvéoles de forme et de capacité variables, contenant des cellules épithéliales du type de la glande. En certains points, les cellules remplissaient les alvéoles, et les travées fibreuses étaient très épaisses comme dans la cirrhose. En d'autres points, les cellules formaient plusieurs couches et laissaient un canal central analogue à celui d'un conduit biliaire. Ces cellules rappelaient celles des canaux biliaires.

Le cancer primitif du foie est très rare chez les enfants. Hugo Eggel (*Zeigler's Beiträge*, 1901) n'en trouve que cinq cas dans la première ou la seconde enfance (deux douteux et un seul examiné histologiquement). Ce sont les cas de Pepper (deux mois), Koltmann (neuf ans), Wulff (trois ans), Pye-Smith (quatre ans), Birch-Hirschfeld (douze ans). A ces cas, on peut en ajouter six autres : Ollivier (dix-huit mois), Deschamps (onze ans), Henschen (quatorze ans), Birch-Hirschfeld (trois ans), Fussell et Kelly (seize ans), Acland et Dudgeon (quinze ans) (*The Lancet*, 15 novembre 1902).

Leucoderma of five years' duration in a boy aged eleven years (Leucodermie de cinq ans de durée chez un garçon de onze ans), par le Dr R. Barclay Ness (*Arch. of Ped.*, déc. 1903).

Le 12 août 1902 se présente, au dispensaire du *Royal Hospital for Sick Children* de Glasgow, un garçon de dix ans et onze mois, pour une pigmentation brune de la peau associée à des surfaces blanches. Cette leucodermie aurait commencé il y a cinq ans. Enfant petit pour son âge, ayant l'air d'avoir sept ou huit ans. Cependant bonne santé habituelle. Dans sa première enfance, il a eu une rougeole grave avec congestion

pulmonaire. Vers six ans, il aurait eu la scarlatine. C'est quelques mois après que les taches blanches de la peau furent remarquées. La peau est plus brune que normalement, surtout dans les parties inférieures du corps; la pigmentation est plus marquée aussi autour des places blanches. Celles-ci sont rangées symétriquement sur le tronc et sur les membres. Elles ont un bord très net. La peau, au niveau de ces taches, ne présente aucune autre lésion que l'absence de pigment. Pas de dureté, pas de dépression ni de saillies; présence de poils, sensibilité normale, etc. L'enfant a souffert de terreurs nocturnes; il est un peu rachitique; le thorax est rétréci et le foie refoulé en bas. Les urines sont acides; leur densité est de 1 025; pas de sucre ni d'albumine.

Antécédents héréditaires sans signification.

D'où vient cette trophonévrose? Faut-il incriminer la scarlatine?

Case of infantile scurvy (Cas de scorbut infantile), par le Dr Hugh S. Beadles (*Brit. med. Journ.*, 11 avril 1903).

Le 21 janvier 1903, l'auteur est appelé à voir une enfant âgée de vingt-deux mois, qui criait quand on la touchait et se laissait difficilement baigner. Elle était très anémique, jaune, semblant très malade, avec un pouls et une respiration faibles, et la langue saburrale. Quand le médecin s'approcha pour l'examiner, elle cria. Les gencives sont gonflées, fongueuses, pourpres, surtout autour des incisives supérieures. Chapelet costal, nouures des poignets et des chevilles, fontanelle ouverte. La cuisse gauche était deux fois plus grosse que la droite, très sensible au toucher; épaule gauche également gonflée. Muscles mous, jambes immobiles et comme paralysées. Nourrie au sein jusqu'à dix mois, l'enfant avait reçu ensuite des aliments de conserve, n'était pas sortie depuis longtemps de l'appartement et avait refusé tout aliment frais.

L'auteur fait cesser les spécialités alimentaires, prescrit du lait cru, du jus de viande, du thé de bœuf, du jaune d'œuf. De plus, l'enfant prendra tous les jours le jus d'une orange et des salades cuites avec crème. Il insiste pour que l'enfant soit portée au grand air. Comme médicaments : fer dialysé avec acide citrique et glycérine.

Amélioration constatée déjà le 23 janvier, puis le 25 et le 29. Le 5 février, guérison certaine. Ce cas est des plus typiques.

Zur Kentnniss des Morbus Barlow; Röntgenbefund (Sur la maladie de Barlow; examen radiographique), par le Dr Heinrich Lehndorff (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1904).

Chez un enfant de huit mois, soumis à un allaitement artificiel, un peu anémique et rachitique, on vit survenir un gonflement douloureux des os des membres inférieurs, allant en augmentant pendant trois semaines, et aboutissant à une impotence complète. La palpation montrait une induration limitée aux diaphyses. On constata par une ponction exploratrice qu'il s'agissait d'un hématome sous-périosté. On était donc en face d'un cas de maladie de Barlow, différent seulement de la forme typique par l'absence de lésions scorbutiques de la bouche, ce qui était dû à l'absence de dents.

La thérapeutique classique donna les meilleures résultats. On fit prendre du lait cru (6 fois par jour 150 centilitres + de la bouillie de riz) et une cuiller à café par jour de jus de citron. Trois semaines après, il n'y avait plus de douleurs.

Au bout de cinq mois, l'enfant est revu; il a des signes évidents de rachitis cranien et thoracique, mais pas de déformations osseuses. La



radiographie montrait une ombre parallèle à la partie inférieure du fémur commençant au niveau de la limite de la diaphyse suivant une ligne convexe et dépassant, au niveau de sa plus grande largeur, l'ombre osseuse de 8 à 10 millimètres, cela à 2 centimètres de l'extrémité inférieure de la diaphyse. On trouvait en outre à tous les os, et surtout à la partie supérieure du tibia, des modifications consistant en une ligne de calcification de 3 millimètres de large, formant une zone mal limitée des deux côtés avec un manifeste éclaircissement de l'ombre osseuse. Dans ce cas, à cause de la longue durée de l'affection (trois semaines), le périoste développant sa propriété ostéogène fabriquait de nouveaux ponts osseux.

La radiographie, sans éclairer absolument le diagnostic, peut donner des rensignements utiles sur les lésions. Une autre radiographie montra qu'à la suite du TRAITEMENT L'OS ÉTAIT REDEVENU NORMAL.

Ueber einen Fall von Scorbut im Verlaufe von Pertussis mit tödtlichen Ausgang (Sur un cas de scorbut au cours de la coqueluche avec terminaison mortelle), par le D[r] RUDOLF POLLAK (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1904).

Il s'agissait d'un petit garçon de huit ans atteint de coqueluche, au cours de laquelle apparaissent des taches rouges aux jambes, qui bientôt augmentent; le lendemain surviennent des épistaxis et des hémorragies buccales; l'enfant accuse des douleurs gingivales et linguales.

Puis s'ajoutent du melæna et des hématuries.

L'état s'aggrave et l'enfant entre à l'hôpital. L'haleine est fétide. L'enfant meurt avec des hémorragies multiples, une ulcération étendue de la langue.

A l'autopsie, ecchymoses multiples viscérales, dégénérescence graisseuse des organes, gangrène aiguë de la langue, du voile du palais, des lèvres, du nez. Pas d'hémorragies musculaires.

Les cas du genre de celui-ci sont exceptionnels.

Ueber Pylorusstenose im Saüglingsalter (Sur la sténose pylorique chez le nourrisson), par le D[r] CARL STAMM (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1904).

Deux cas relatés ici, ayant trait à des nourrissons de six à neuf semaines, montrent que la sténose relevait d'une origine spasmodique. On voyait la voussure de l'épigastre; on sentait à deux doigts au-dessus du nombril la résistance dure du pylore que l'on pouvait mobiliser. Les mouvements péristaltiques étaient surtout marqués un quart d'heure ou une demi-heure après l'ingestion des aliments.

La guérison fut obtenue dans ces deux cas par l'alimentation au sein à petites doses, l'ingestion d'eau alcaline et, dans un cas, avec l'addition d'opium (8 gouttes p. 100 d'un mélange dont on donnait une cuiller à café toutes les deux heures). Les enveloppements chauds sur l'estomac sont indiqués. Si l'on n'obtient pas de résultats, il faudra recourir à la gastro-entérostomie.

Ueber den Zusammenhang zwischen seröser Pleuritis und Tuberculose im Kindesalter (Sur le rapport entre la pleurésie séreuse et la tuberculose dans l'enfance), par le D[r] FÉLIX NATHAN (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1904).

La pleurésie séreuse n'est que dans un petit nombre de cas chez l'enfant en relation avec la tuberculose. Sur 10 inoculations aux animaux, il y en eut 1 de positive; sur 35 malades examinés, on en trouvait cliniquement 2 avec de la tuberculose pulmonaire, 1 atteint de coxalgie tuberculeuse et 1 ou 2 suspects de tuberculose. Ces faits ne semblent pas en faveur de la fréquence de la pleurésie tuberculeuse.

Indications générales du traitement dans le pied bot varus équin congénital, par le Dr A. Broca (*Congrès de Madrid*, 23 avril 1903).

Le traitement doit être avant tout orthopédique. La cause n'est généralement pas dans une malformation osseuse, mais dans une déviation, une contracture, une mauvaise attitude. La correction est d'autant plus difficile que le sujet avance en âge. Aussi la cure doit-elle commencer dès le *premier jour*; elle consiste dans le redressement modelant.

On s'occupe d'abord du varus seulement : on prend l'avant-pied d'une main, l'arrière-pied de l'autre, les deux pouces appuient par leur extrémité sur la convexité dorso-interne du pied ; avec eux, on refoule cette bosse en dedans, tandis que l'effort des deux mains fait ouvrir l'angle du varus. Tout de suite après, on détord la supination. On fait une séance par jour, au moins trois séances par semaine.

Entre les séances, on maintient avec une bande de flanelle roulée en étrier de façon à porter le pied en *valgus*. Au bout de quinze à trente jours, le varus et la supination sont corrigés, et l'on s'occupe de l'équinisme. C'est dans l'articulation tibio-tarsienne qu'on agit. Mais, au bout de cinq ou six semaines, dans la plupart des cas, on s'aperçoit que la rétraction du tendon d'Achille est gênante, et on fait la ténotomie. M. Broca fait la section à ciel ouvert sous le chloroforme.

M. Lorenz a préconisé le redressement modelant en une séance, avec chloroforme. Puis on immobilise dans un appareil plâtré.

Chez les enfants qui ont dépassé dix-huit mois à deux ans, on fait l'opération de Phelps, ou la tarsectomie.

L'incontinence d'urine infantile et son traitement électrique, par le Dr E.-Albert Weil (*Journal de physiothérapie*, 15 déc. 1903).

L'incontinence par atonie sphinctérienne peut être guérie par l'électrisation faradique suivant le procédé de Guyon.

Observation I. — Garçon de huit ans, observé le 22 novembre 1901. Il urine très souvent dans la journée et souille ses draps toutes les nuits. Le cathétérisme permet de dire atonie sphinctérienne. Le 22 novembre, on fait l'électrisation avec l'olive métallique mise au contact du sphincter (séances de trois minutes trois fois par semaine). Dès la quatrième séance, l'enfant garde mieux ses urines ; vers la dixième, il est resté quatre heures sans uriner. A partir du 15 janvier, une seule séance par semaine. Le 5 février 1901, l'enfant est considéré comme guéri, car depuis le 25 janvier il a cessé d'uriner au lit. En juillet, la guérison s'était maintenue (31 séances en tout).

Observation II. — Garçon de dix ans, observé le 9 décembre 1901 ; il urine au lit ; la circoncision n'a pas fait disparaître ce trouble. Incontinence diurne autant que nocturne. L'exploration avec la bougie à boule montre l'atonie du sphincter. L'électrisation est commencée le 9 décembre. Le 13 décembre, amélioration. Le 4 février, guérison.

Observation III. — Chez le troisième malade, le traitement précédent n'avait pas réussi. C'est un enfant âgé de huit ans ayant de l'incontinence diurne et nocturne.

Le traitement faradique par la méthode de Guyon est continué tous les jours à partir du 27 mai pendant dix jours sans résultat. Le 6 juin, application externe de courants galvaniques, deux électrodes positives sur la vessie et le périnée, électrode négative aux lombes. La séance dura trois quarts d'heure avec 80 milliampères. Elle fut répétée huit jours, puis tous les deux jours. Guérison à partir du 1er juillet.



Kyste muqueux de l'ethmoïde chez un enfant atteint de crises d'épilepsie, drainage et curettage orbito-nasal, guérison de l'épilepsie en même temps que de la tumeur, par le Dr E. Masse (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 20 déc. 1903).

Garçon ayant eu fréquemment des convulsions; scarlatine à six ans avec écoulement de l'oreille et abcès de la région interne de l'orbite. En 1898, à l'âge de treize ans, épilepsie (15 août), avec tumeur à la région interne de l'orbite. On pensa à une exostose. En avril 1900, rougeole suivie de fluctuation de la tumeur. Incision, curettage orbito-nasal. Il s'écoule un liquide colloïde (mucocèle développée dans les cellules ethmoïdales). Drainage. Après deux mois, on supprime le drainage. Les attaques deviennent moins fréquentes et finissent par disparaître. Depuis deux ans, l'enfant n'a plus eu d'attaques. En même temps, il a été soumis à un traitement bromuré intensif.

La tumeur s'était développée dans les cellules ethmoïdales. Contenue d'abord dans les limites de cette région, elle avait plus tard, sous l'influence de la scarlatine et plus tard encore sous l'influence de la rougeole, subi différentes poussées qui avaient eu une influence sur les sécrétions de la muqueuse. Le voisinage du cerveau et des méninges explique les troubles cérébraux qui coïncident avec la présence de la tumeur et qui ont disparu en même temps qu'elle.

Entérite muco-membraneuse datant de quatre années, suppression du lait, retour à l'alimentation normale, guérison, par le Dr Demay de Certant (*Journal de méd. de Bordeaux*, 20 déc. 1903).

Fille de cinq ans et demi, atteinte d'entérite muco-membraneuse depuis l'âge de vingt mois. Antécédents héréditaires neuro-arthritiques. Enfant née à terme, nourrie au sein par la mère jusqu'à un an ; a souffert ensuite à Madagascar. L'affection date de 1898; on la met au régime lacté. Estomac dilaté.

On prescrit : lotion d'eau salée chaude le matin avec léger massage abdominal ; entéroclyse avec eau tiède ensuite; lavement d'huile tiède très lent au moment des crises douloureuses. Suppression absolue du lait et des fécules; eau pure, tisane d'avoine et d'orge, eau de Vals, bouillon de volaille dégraissé, œufs frais. Tous les matins, une cuillerée à café de :

Huile de ricin..................................	ãã
Huile d'amandes douces......................	
Sirop de belladone............................	

Amélioration graduelle ; retour progressif au régime normal, sans lait. Actuellement guérison. Pas de crise d'entérite depuis quatre mois.

Les chlorures du liquide céphalo-rachidien dans divers états pathologiques et en particulier dans les broncho-pneumonies infantiles, par P. Nobécourt et R. Voisin (*Arch. gén. de médecine*, 1er déc. 1903).

Chez les enfants normaux ou atteints d'affections chroniques du système nerveux, la teneur du liquide céphalo-rachidien en chlorure de sodium est en moyenne de 7gr,43 par litre. Chez les nouveau-nés suspects de syphilis et les enfants atteints d'otites, on trouve entre 6gr,73 et 8gr,40 (moyennes 7gr,21 et 7gr,34). Dans la méningite tuberculeuse, la diminution du chlorure de sodium a été nette et constante (moyenne 6gr,36, maximum 6gr,94). Dans les méningites aiguës suppurées, il peut y avoir la même diminution, mais elle est moins constante. Au cours des broncho-pneumonies sans phénomènes méningés, tuberculeuses ou non, l'abaisse-

sement de la moyenne est assez notable (7gr,11 et 7gr,16); mais il n'est pas constant, car, s'il y a eu un minimum de 6gr,70, il y a eu un maximum de 8gr,20. Quand les broncho-pneumonies se sont compliquées de réactions méningées (méningisme, méningites atténuées, méningites séreuses), la moyenne est tombée à 6gr,94. Dans un cas de méningite vraie, le taux de chlorure de sodium est tombé à 6gr,17. Dans les broncho-pneumonies, il y a aussi parfois une réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien.

Pyodermie consécutive à la coqueluche compliquée de broncho-pneumonie, par le Dr Petit (*La tuberculose infantile*, 15 avril 1904).

Dans deux cas, l'auteur a observé des abcès cutanés multiples qui ne lui semblent pas attribuables à des inoculations extérieures.

1° Fille prise, à deux ans, de coqueluche grave en août 1898. Ayant eu des convulsions, elle entre à l'hôpital des Enfants dans le service de M. Moizard. Vers le seizième jour, broncho-pneumonie très sérieuse, suivie d'amaigrissement profond. Alors apparaît la pyodermie : innombrables petits boutons suppurés, puis abcès lenticulaires, abcès plus gros sur le tronc, les membres, le cou, le cuir chevelu; la face seule est respectée; la région la plus atteinte est la région lombo-sacrée. Les abcès à ce niveau deviennent confluents, et il se produit une large eschare. Pulvérisations phéniquées, teinture d'iode. Au bout de deux mois, l'enfant rentre dans sa famille. Cependant d'autres abcès se montrent. Nouvelles poussées congestives au poumon. Le nombre des abcès dépassa 200. L'année 1899 se passa bien. En décembre, tuméfaction dure et rouge dans la région cervicale à gauche. Cette tuméfaction gagne la région sous-maxillaire. Incision (pus bien lié). Il persiste des ganglions qui furent enlevés; ils étaient caséeux. Guérison.

2° Garçon de trois ans et demi, a eu la coqueluche en mai 1901; au déclin des quintes, broncho-pneumonie double. On constate bientôt six nodosités dures au cuir chevelu, qui deviennent fluctuantes; incision, pansement humide. Puis de nombreux abcès semblables se montrent sur le thorax, les bras, etc. Apparition très rapide, cicatrisation facile après l'incision. De nouvelles séries d'abcès se montrèrent au cuir chevelu et ailleurs. Plus tard l'enfant succomba à la méningite tuberculeuse. Le pus des abcès a montré des staphylocoques.

Ces deux observations, qui sont presque identiques, ne sortent pas de la règle. Les enfants épuisés par une maladie infectieuse quelconque (coqueluche, rougeole, broncho-pneumonie, tuberculose, etc.) font très facilement des abcès cutanés multiples. Leur peau est affaiblie dans sa nutrition et très vulnérable; elle s'infecte facilement, et l'on voit survenir successivement des érythèmes de décubitus, des pustules d'ecthyma, des abcès dermiques et sous-dermiques; les différentes étapes de la même infection témoignent en faveur d'une inoculation externe faite, soit à la faveur d'érosions cutanées minuscules, soit par les orifices des glandes sudoripares ou sébacées. La multiplicité des abcès et leur production en séries s'expliquent par l'auto-inoculation successive qui se produit. L'origine interne est invraisemblable.

Les sarcomes du vagin dans l'enfance, par le Dr A. Le Dentu (*la Presse médicale*, 21 mai 1904).

Les sarcomes vaginaux sont très rares chez les enfants. Cependant Veit (*Handbuch der Gynökol.*) en a réuni 17 cas. A ces cas, il faut en ajouter un de Braun (*Thèses de Greifswald*, 1896), un de Strassmann (*Cent. f.*



Gyn., 1899), un de Rabé (*Arch. de méd. des Enfants*, 1902, page 584), et enfin celui de M. Le Dentu (21 cas en tout). Il s'agissait, dans ce dernier cas, d'une fillette de trois ans et demi, observée par le Dr Clozier (de Beauvais), sans hérédité pathologique notable. Née le 17 décembre 1899, la fillette est restée en parfaite santé jusqu'au 15 janvier 1903. A cette époque, elle a fait une chute sur le ventre. Un mois après, la mère constate à la vulve une petite masse brune, sortant d'une manière intermittente et donnant un léger suintement sanguin. M. Clozier voit l'enfant, et dit que la vulve offre l'aspect de celle d'une parturiente quand la tête fœtale commence à s'y présenter. En avril, l'enfant commence à souffrir; les douleurs coïncident avec la réplétion plus qu'avec la rétention d'urine. Un curettage du vagin, enlevant des produits fongueux, permettait à la malade d'uriner librement, et les douleurs s'atténuaient.

A la fin d'avril et au début de mai, le ventre augmente de volume. Un examen histologique fait par MM. Lesné et Brault avec des produits de raclage montre un *polype du vagin*, fibreux, mou, très vasculaire. On déclare le pronostic bénin, sans récidive à craindre après ablation complète.

Le 13 mai 1903, opération: on enlève ce qu'on peut de la tumeur qui avait envahi l'utérus et les annexes. La récidive semblait inévitable, mais l'enfant ne survit que trois jours.

L'examen de la pièce montre un épaississement considérable des parois du vagin, qui se continuent sans démarcation avec l'utérus; la cavité utérine est large et anfractueuse; trompes épaisses, dégénérescence kystique des ovaires. Au microscope, on trouve du *tissu sarcomateux embryonnaire* se transformant par places en tissu myxomateux. Pas de fibres musculaires striées dans l'épaisseur du néoplasme.

Sarcome de l'utérus chez une fille de six ans, par le Dr Boussavit (*Soc. méd. d'Amiens*, 1904).

Une fille de six ans et huit mois a présenté un sarcome utérin. Troubles digestifs à partir du 1er décembre 1903. Le 2, expulsion d'un lombric et légère crise épileptiforme; à partir de ce moment, maigreur, douleur à l'ombilic. Le 25, tumeur comme une petite noix au-dessus du pubis, un peu à droite de la ligne médiane. Le 11 janvier, lors de l'entrée à l'hôpital, on trouve une tumeur comme une orange au-dessus du pubis; elle est régulière, rénitente, et semble se prolonger vers l'ombilic. Mictions fréquentes, pas de ganglions. On pense à un abcès ossifluent. Le 12, incision sur la ligne médiane; le ventre étant ouvert, on tombe sur une tumeur du volume des deux poings occupant tout le bassin, englobant les vaisseaux iliaques. Mort le lendemain, 13 janvier, à huit heures du soir. A l'autopsie, tumeur occupant tout le bassin et remontant au voisinage de la grande courbure de l'estomac; elle adhère en bas à la face latérale gauche du rectum, comprime l'uretère gauche, refoule la vessie à droite. Cette tumeur s'est développée aux dépens de l'utérus.

M. Moynier de Villepoix a trouvé, à l'examen microscopique, un stroma muqueux envahi par des cellules embryonnaires (sarcome fuso-cellulaire et myxo-sarcome). Ce genre de tumeurs utérines est excessivement rare chez les enfants.

Malformation congénitale de l'œsophage (oblitération œsophagienne et communication œsophago-trachéale), par MM. J. Renault et J. Sebileau (*Bull. médical*, 25 mai 1904).

Garçon de trois jours, amené à l'hôpital le 23 juillet 1903; poids de

naissance : 3 kilogrammes. Parents sains. Il est venu à terme, accouchement normal. Il se jette sur le sein ; mais, aussitôt qu'il a pris une gorgée de lait, il la rend. Le 24 juillet, il continue à vomir tout ce qu'il prend; il rend sans effort, par simple régurgitation. On pratique le cathétérisme de l'œsophage avec une sonde molle n° 15; elle pénètre jusqu'à 10 centimètres et demi du bord gingival et s'arrête, se plie, si l'on insiste. Donc, imperforation de l'œsophage. D'après Morosow (*Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1887), la distance chez le nouveau-né entre le bord alvéolaire et l'extrémité supérieure de l'œsophage est de 7 centimètres. Le rétrécissement siège donc à 3 centimètres et demi de l'extrémité supérieure. Urine sans albumine. Pas d'autres malformations. L'anus est perforé et l'enfant a rendu son méconium.

Le Dr Robineau pratiqua une bouche stomacale, et on introduisit du lait par cet orifice, mais il revenait par la bouche. Le 25 juillet, on donne le lait en lavement. Le 26, mort. *Autopsie* le 28. L'extrémité supérieure de l'œsophage présente une dilatation ampullaire qui se termine à 3 centimètres plus bas. A ce niveau le conduit est obstrué par une membrane peu épaisse, car une sonde introduite par la bouche et une autre par l'estomac ne sont séparées que par 1 à 2 centimètres. Au-dessous de cette membrane, la paroi antérieure de l'œsophage est unie à la paroi postérieure de la trachée sur une longueur de 1 centimètre. Ouvrant la trachée, on voit à sa face postérieure, à 1 centimètre et demi au-dessus de la bifurcation, un orifice de 2 millimètres qui regarde en haut et en avant. Une sonde introduite par cette ouverture pénètre dans l'estomac après avoir parcouru le tiers inférieur de l'œsophage.

Donc : 1° obstruction complète de l'œsophage à 3 centimètres de son extrémité supérieure ; 2° communication de la trachée et de l'œsophage à 1 centimètre et demi de la bifurcation des bronches, juste au-dessous de la membrane obturante. Les liquides introduits par la fente stomacale remontaient dans l'œsophage, pénétraient dans la trachée et arrivaient ainsi dans la bouche. Estomac vide, intestins ratatinés.

A ce cas intéressant, les auteurs ajoutent le résumé de 21 observations publiées auparavant. Mort fatale.

Un caso di tænia nana (Cas de *tænia nana*), par le Dr Vaccino Nicoló (*Gazz. degli osp. e. delle clin.*, 1er mai 1904).

Enfant né il y a quatre ans à Buenos-Aires ; il est en Italie depuis dix-huit mois ; début de la maladie actuelle en juillet dernier : pâleur. maigreur, appétit conservé, douleurs de ventre, un peu de constipation. L'auteur voit l'enfant le 30 juillet et constate une anémie prononcée, avec ventre météorisé et douloureux à la palpation. Il pense à l'ankylostomiase. Mais les selles ne contiennent pas d'œufs de ce parasite, mais un très grand nombre d'œufs sphériques, un peu ovoïdes, de 40 μ de longueur, à coque dense et contenu réfringent. Il pense alors au tænia vulgaire.

L'enfant avait mangé souvent de la viande crue dans l'Argentine. De plus, n'étant pas surveillé, il buvait l'eau croupissante des mares et des ruisseaux. On n'a pas remarqué qu'il ait rendu des anneaux avec ses selles.

L'enfant reçoit, le 3 août, 5 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle suivi d'un purgatif. Il rendit alors des corps filiformes blanchâtres formés de petits anneaux plats. Une extrémité est filiforme et l'autre plus large ; longueur totale : 1 centimètre ou un peu plus. Au microscope, on voit que le petit tænia est composé de 80 à 150 anneaux plats, plus



larges que longs, diminuant de volume de l'extrémité caudale à l'extrémité céphalique. Tête globuleuse avec proboscide, longue de 28 à 40 centièmes de millimètre, entourée de petits crochets. Les anneaux sont légèrement trapézoïdes et composés de corps réfringents comme une substance adipeuse ou muqueuse. Le long de la ligne médiane et vers l'extrémité inférieure, les proglottides présentent une tache irrégulièrement circulaire qui doit être le pore génital. Les jours suivants, on examina les fèces, et on ne trouva plus d'œufs.

Il est remarquable de voir ce parasite causer l'entéralgie et l'anémie présentées par cet enfant. Après l'élimination des vers, la santé se rétablit complètement, il n'y eut plus de troubles digestifs, et l'enfant reprit ses couleurs. Le nombre des *tænia nana* contenus dans les selles était considérable; on a pu en compter 2000 exemplaires, et beaucoup ont été perdus; on peut estimer à 4000 le chiffre total des parasites contenus dans l'intestin du petit malade.

Hemorrhagic diseases in children (Maladies hémorragiques chez les enfants), par le Dr W.-L. Stowell (*Arch. of Ped.*, mars 1904).

Le purpura n'est pas une maladie, mais une manifestation de causes diverses. Ces taches pourpres, hémorragies cutanées ou muqueuses, peuvent être dues: 1° à une vaso-névrose comme dans l'ataxie locomotrice; 2° à un médicament comme l'iodure de potassium; 3° à une maladie infectieuse comme la diphtérie ou la variole; 4° à une diathèse comme le rhumatisme; 5° à un microbe spécial; 6° à une toxine comme dans l'entérite, l'alimentation vicieuse, etc.

Voici des exemples.

A. En septembre 1901, une enfant de trois ans vomit un liquide sanguinolent et rend du sang dans ses matières. Pétéchies sur tout le corps, vibices, épistaxis, hémorragies gingivales. Mort en trois semaines.

B. Garçon de deux semaines, nourri au biberon, ayant de la diarrhée verte; le 23 juillet, sang dans les selles et les vomissements. Puis pétéchies. Le 6 août, œdème de la face et des pieds; mort. A l'autopsie, ecchymoses péricardiques, stomacales, intestinales, congestions viscérales, etc.

C. Fille de trois mois, nourrie au lait condensé et au *Mellin's Food*. On lui donne un lait modifié, elle maigrit et présente de l'entérite. Au bout de quatre semaines, taches de purpura. On prescrit le jus d'orange. En dix jours, les pétéchies recouvrent tout le corps. Mort.

D. Fille de six mois, nourrie au sein. Le 19 février, on trouve une ecchymose aux fesses; deux jours après, épistaxis abondante, l'ecchymose fessière s'étend aux cuisses. Bronchite, otite. Le 4 avril, deux selles sanglantes. Purpura du corps et des membres. Le 8 avril, le melæna augmente; mort le jour même.

E. Garçon de douze ans, a depuis quelques mois des hémorragies petites ou grandes sur tout le corps. Guérison par le fer, les oranges et citrons (purpura hémorragique).

F. Garçon de quatorze ans, sujet aux épistaxis, très pâle et suspect de tuberculose. Après une chute sur la glace, large hémorragie de la fesse gauche. Sept semaines plus tard, deux autres foyers hémorragiques surviennent spontanément (hémophilie).

Le purpura peut compliquer la scarlatine, la diphtérie, la pneumonie, la rougeole, l'appendicite, le bain de mer, le botulisme, le rhumatisme, le scorbut, etc.

G. Enfant de trois semaines atteint de purpura. Un cas congénital a été signalé par Brown.

Tuberculose ulcéreuse primitive de la grande lèvre, par le Dr A. Renaud (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 avril 1904).

Fille de quatre ans présentant, le 4 mars 1904, une tuméfaction rouge bleuâtre de la grande lèvre gauche, qui semble fluctuante profondément. A la partie supéro-interne, ulcération rapide grosse comme un haricot, creusée en cupule, mettant à nu le canal de Nuck et le ligament rond. Bords assez nets, violacés, peu décollés, fond gris jaunâtre. Entre la petite et la grande lèvre, on remarque deux points blanc jaunâtre comme des grains de sagou. Ganglions inguinaux petits, durs, indolores.

L'examen microscopique montre des bacilles de Koch avec quelques coli-bacilles; pas de streptocoques ni staphylocoques.

Application de compresses chaudes imbibées d'un liquide astringent; l'œdème, la tuméfaction, la pseudo-fluctuation disparaissent; l'ulcération se déterge. Badigeonnage à la teinture d'iode, pansement à l'iodoforme. Rapidement la réaction locale disparait, le fond se comble de granulations, la cicatrisation se fait. De nouveaux examens bactériologiques ne donnent plus de bacilles de Koch.

On n'a pu savoir d'où venait cette tuberculose primitive et isolée de la vulve. L'enfant cependant avait séjourné à l'hôpital près d'une malade phtisique. Est-ce l'origine ?

Tuberculosi primaria dell' intestino con incipiente tuberculosi secondaria del pulmone in un bambino di trenta mesi (Tuberculose primitive de l'intestin avec tuberculose secondaire commençante du poumon chez un enfant de trente mois), par le Dr Antonio Iovane (*La Pediatria*, avril 1904).

Garçon de trente mois; parents sains; allaitement maternel pendant six mois; la mère, ayant été prise de pleurésie, dut sevrer l'enfant, qui prit dès lors du lait de vache cru, puis des aliments grossiers; troubles digestifs, fièvre, amaigrissement, un peu de toux à la fin. On trouve de l'œdème aux extrémités, de la polyadénopathie, quelques râles dans la poitrine; mort le 27 novembre.

A l'autopsie, on trouve des adhérences pleurales à droite, avec hépatisation du sommet et quelques tubercules récents; ailleurs broncho-pneumonie; glandes péri-bronchiques hypertrophiées. Ulcérations tuberculeuses abondantes dans le gros intestin, ulcération de l'iléon et des plaques de Peyer, légère hypertrophie des ganglions mésentériques, gros foie. L'examen histologique et bactériologique confirme le diagnostic de tuberculose.

L'auteur conclut à une tuberculose primitive de l'intestin par ingestion de lait cru. Mais ce lait contenait-il des bacilles de Koch? Provenait-il de vaches tuberculeuses? Cela n'est pas démontré. D'autre part, ne faut-il pas tenir compte de la pleurésie maternelle survenue quand l'enfant avait six mois et ayant conduit au sevrage?

Sans doute les ulcérations intestinales sont abondantes et profondes; mais les ganglions mésentériques ne sont pas caséeux. La lésion intestinale n'était donc pas très ancienne. D'autre part, que veut dire l'hyperplasie notable des ganglions médiastinaux (*Notevole iperplasia delle glandole mediastiniche anteriori*)? Cela n'implique-t-il pas une tuberculose ancienne des voies respiratoires, donc une contagion par inhalation? L'observation de M. A. Iovane nous laisse des doutes; la tuberculose primitive de l'intestin par ingestion de lait suspect n'est pas démontrée dans ce cas. Les lésions de l'appareil respiratoire sont trop notables et la pleurésie de la mère est trop suspecte pour éloigner toute idée de conta-

gion par les voies aériennes, mode habituel de l'infection tuberculeuse chez les nourrissons comme chez les adultes.

The occurrence of primary tuberculous infection of the intestinal tract in children (Infection tuberculeuse primitive de l'intestin chez les enfants), par le Dr WILLIAM HUNTER (*Brit. med. jour.*, 14 mai 1904).

En 1902 et 1903, 5 142 autopsies ont été faites à Hong-Kong, dont 35 p. 100 chez des enfants de moins de cinq ans. Sur ces 5 142 autopsies, 12 seulement ont montré la tuberculose intestinale. Dans 8 cas, cette tuberculose était secondaire à d'autres foyers (5 tuberculoses pulmonaires, 3 granulies avec lésions prédominantes au poumon). Dans tous ces cas, la tuberculose intestinale dérivait sans doute de la déglutition des crachats.

Restent 5 cas qu'on pouvait considérer comme des exemples de tuberculose instestinale primitive. Ils se rencontrèrent chez des enfants de moins de cinq ans. Ganglions mésentériques tuberculeux dans 3 cas.

Voici les conclusions de l'auteur :

1° La tuberculose primitive de l'intestin est rare au-dessous de cinq ans ;

2° La tuberculose des ganglions mésentériques est également rare;

3° Les résultats obtenus dans une population indigène décimée par la tuberculose, vivant dans des conditions favorables à la dissémination de la maladie, montrent que la voie alimentaire n'est pas celle que suit la tuberculose pour atteindre l'enfance.

Primary intestinal tuberculosis in children, perforation of ulcers (Tuberculose intestinale primitive chez les enfants, perforation d'ulcérations), par le Dr NATHAN RAW (*Brit. med. Jour.*, 28 mai 1904).

Sur 600 autopsies de tuberculeux, l'auteur n'a vu que 3 cas de tuberculose intestinale primitive, les autres ulcérations étant consécutives à l'infection du poumon. Ces 3 cas se sont rencontrés chez des enfants de dix-huit mois, deux ans, deux ans et demi.

1° Un enfant de deux ans et demi est reçu le 13 juin 1903 à *Mill Road Infirmary* (Liverpool), avec les symptômes habituels d'une tuberculose intestinale : amaigrissement, gros ventre, diarrhée fétide. Nourri au sein jusqu'à quatorze mois, il reçut ensuite du lait de vache acheté dans la rue ou dans une boutique. Des ganglions mésentériques gonflés pouvaient être sentis à la palpation du ventre. Rien au poumon. Mort le 10 septembre.

A l'autopsie, grandes ulcérations de l'iléon et du cæcum avec adénopathies mésentériques, deux perforations récentes près du cæcum avec péritonite localisée. Poumons sains.

2° Fille de deux ans, reçue le 29 juin 1903, avec tous les symptômes d'une tuberculose abdominale : diarrhée continuelle, distension du ventre, glandes hypertrophiées. Nourrie au sein jusqu'à dix mois, l'enfant prit ensuite du lait de vache non bouilli. Mort le 22 août.

A l'autopsie, mêmes lésions que ci-dessus. On pouvait compter quinze à vingt ulcérations tuberculeuses dans l'iléon avec perforation de trois d'entre elles. Ganglions mésentériques caséeux, poumons sains.

3° Enfant de dix-huit mois, reçue le 13 mars 1904, avec toux, diarrhée, hecticité. La toux avait le caractère spasmodique et coqueluchoïde. Mort au bout de dix jours.

A l'autopsie, ulcérations intestinales étendues, avec ganglions mésentériques caséeux et propagation aux plèvres (granulie). Adénopathie bronchique avec compression de la trachée.

Contribution à l'étude des consultations de nourrissons, par le Dr Cordier (*Soc. méd. chir. du Brabant*, 1904).

A la consultation de nourrissons annexée à la laiterie maternelle de Bruxelles, en 1903, 270 enfants de zéro à un an ont été inscrits. On a compté 23 décès (moins de 10 p. 100). Tous ces nourrissons avaient reçu du lait pendant une période comprise entre un et cinq mois. Il n'y a eu que 5 décès par entérite, 5 par convulsions, 4 par tuberculose, 2 par méningite, 1 par broncho-pneumonie, 5 par cause inconnue. La même année, à Bruxelles, il y a eu 667 décès chez les enfants de zéro à un an. Le chiffre des naissances s'étant élevé à 3908, cela fait une mortalité de plus de 17 p. 100. La mortalité par entérite a été de 7,83 p. 100 au lieu de 2 p. 100.

La plupart des enfants présentés avaient un poids inférieur à la normale; beaucoup étaient athrepsiques. Malgré cela, les résultats ont été très favorables et plaident pour la multiplication des consultations de nourrissons avec distribution de lait.

Note sur l'alimentation des enfants, par MM. P. Budin et P. Planchon (*Acad. de Médecine*, 5 janvier 1904).

Ce travail traite de l'alimentation pendant les deux premières années de la vie. Depuis le mois de mars 1898, 712 enfants ont suivi la consultation du vendredi à la clinique Tarnier (pendant un mois au moins et deux ans au plus, en moyenne pendant neuf mois et demi). Une deuxième consultation fonctionne depuis le 1er mars 1903, le mercredi; elle a reçu 92 enfants. Environ 95 p. 100 des enfants sont allaités par leur mère. Seulement 5 p. 100 des enfants ont été soumis à l'allaitement artificiel exclusif.

1° *Allaitement mixte.* — La balance sert de guide pour ajouter un supplément de lait animal à celui de la nourrice. Le sein de la mère fournissant de moins en moins, on donnera de plus en plus le lait stérilisé, mais en ayant les yeux fixés sur la balance. Le lait de femme aide à la digestion du lait de vache (mélange des deux laits).

2° *Allaitement artificiel.* — Il est difficile et dangereux, dans les premières semaines. Après trois ou quatre mois, il est possible. Il faut donner le dixième du poids du corps (100 grammes de lait par kilogramme d'enfant). A la fin de la première année, on ajoute un peu de farine pour faire des bouillies. Pour que la quantité de 100 grammes de lait par kilo de poids soit suffisante, il faut que le lait soit de première qualité.

3° *Alimentation pendant la première année.* — On continue le sein le plus possible, et on ne sèvre que progressivement. On donne toujours 100 grammes de lait par kilo; on ajoute les bouillies. Pendant la seconde année, on ne doit donner que du lait et des soupes au lait. Avec ce régime, les enfants arrivent à peser 11500 grammes à deux ans. Avec ce régime, on n'a observé ni scorbut, ni rachitisme, ni eczéma, ni dyspepsie, ni gros ventre, etc.

Un cas d'atrophie infantile traité par le babeurre, par le Dr P. de Sagher (*Ann. de la Soc. méd. chir. de Liège*, janvier 1904).

On sait que le babeurre est la partie liquide que laisse le battage de la crème pour la fabrication du beurre. C'est un liquide jaunâtre tenant en suspension des grumeaux de caséine. Dans une petite quantité de ce liquide, on dilue une bonne cuillerée à soupe (10 à 15 grammes) de farine de blé, riz, arrow-root, orge, maïs, etc. On ajoute la quantité de babeurre suffisante pour 1 litre, et on fait bouillir sur feu doux en agitant sans cesse. On laisse monter le lait en ajoutant 70 à 90 grammes de sucre.



On donne à l'enfant un biberon de ce mélange toutes les trois heures.

Garçon né le 9 juillet 1903, nourri au sein de sa mère, qui est dyspeptique ; après quinze jours d'essais infructueux, un médecin conseille le lait de vache; état pire; en septembre, gastro-entérite.

On donne du lait de Backhaus; amélioration. En novembre, nouvelle entérite. On donne la diète hydrique, le calomel, le tannigène, l'acide lactique. Le 18, poids 2900. Le 25, on donne le babeurre, que l'enfant prend à raison de un biberon toutes les trois heures (il a alors quatre mois et demi).

Le 27, amélioration; poids 3190. Le 1er décembre, poids 3255. Le 14, poids 3700 grammes. Le 24, poids 4210. Le 2 janvier 1904, poids 4450 grammes, ce qui représente un gain de 1420 grammes en trente-huit jours.

Les injections épidurales, par le Dr F. Cathelin (*La Presse médicale*, 26 mars 1904).

Dans cet article, l'auteur étudie surtout l'action des injections épidurales sur l'incontinence d'urine. Ces injections (solution de cocaïne, eau salée, etc.) sont faites par ponction du canal sacré d'après un procédé imaginé par M. Cathelin.

L'auteur a traité un très grand nombre d'enfants atteints d'incontinence essentielle d'urine, diurne ou nocturne, et il a pu obtenir, par son procédé, un pourcentage de 75 p. 100 de guérison à longue échéance ; il a eu, d'autres fois, des améliorations notables, mais presque jamais de résultat nul. Sur 16 enfants incontinents de l'École horticole et professionnelle de Plessis-Picquet (Seine), soignés à Necker dans le service de M. Guyon depuis 1902, il a relevé 11 guérisons absolues se maintenant depuis deux ans, 4 grandes améliorations et un résultat nul. Tout cela est fort encourageant. Mais le traitement médical par l'atropine donne des résultats supérieurs.

Le traitement de l'incontinence d'urine (variété infantile) par la faradisation du sphincter urétral, par les Drs Genouville et Compain (*La Presse médicale*, 11 mai 1904).

Pour Guyon, l'incontinence d'urine infantile consiste dans l'affaiblissement de la contractilité du sphincter urétral. D'où le traitement par la faradisation de ce sphincter, au moyen d'une olive métallique introduite jusqu'à la région sphinctérienne. Pour les filles, cela est facile. Pour les garçons, on se contente d'électriser à travers les téguments. C'est ainsi qu'ont procédé MM. Genouville et Compain, à l'hôpital Saint-Joseph.

On fait usage d'une bobine d'induction à fil moyen ou gros fil (charriot de Gaiffe) avec intermittences lentes.

Le malade est allongé sur un lit comme pour le cathétérisme ; une électrode (plaque d'étain de 5 centimètres sur 10, recouverte de peau de chamois imbibée d'eau salée) est placée sur l'hypogastre et reliée au pôle positif. L'électrode active, reliée au pôle négatif, est représentée par le catheter du Dr Guyon, quand on pratique l'électrisation intra-urétrale, ou par un tampon de charbon, recouvert de peau de chamois et imbibé d'eau salée qu'on applique sur la région périnéale.

Quelle que soit la méthode employée (faradisation périnéale, vaginale ou urétrale), la durée de l'application est d'environ cinq minutes, et les séances sont répétées trois fois par semaine.

Sur 40 cas traités, on a obtenu : 22 succès ou 55 p. 100, 10 améliorations ou 25 p. 100, 8 insuccès ou 10 p. 100. Outre ces 40 cas, 11 autres malades ont abandonné le traitement après une, deux, trois séances.

Sur 24 cas d'incontinence congénitale, 16 succès (66 p. 100), 3 améliorations, 5 insuccès. Sur 14 cas, non congénitaux, nous avons 5 succès (36 p. 100), 5 améliorations, 3 insuccès.

La guérison a été assez rapide : sur 22 guérisons, 16 ont nécessité un maximum de 16 séances; 5 ont demandé 20, 27, 28, 29, 30 séances. Un cas fut électrisé pendant cinq mois. Les chiffres les plus bas (5 à 8 séances), ont trait à des incontinences congénitales.

En résumé, la faradisation du sphincter de l'urètre, pratiquée au moyen d'intermittences lentes et par voie urétrale, périnéale ou vaginale, guérit l'incontinence essentielle d'urine dans 55 p. 100 des cas et l'améliore dans 25 p. 100. Il reste environ 20 p. 100 de cas rebelles.

Hypertrophie congénitale de la moitié droite de la face, par le Dr Rabère (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 15 mai 1904).

Enfant de neuf ans, a présenté en naissant une asymétrie faciale, résultant d'un développement plus considérable du côté droit. Le côté du visage est courbe à concavité gauche. L'enfant penche la tête du côté gauche pour rétablir l'équilibre. L'hypertrophie porte sur la joue, les lèvres, le squelette. Peau intacte. Examinant la cavité buccale, on note l'hypertrophie de la moitié droite de la langue, ainsi que des rebords alvéolaires. La canine droite est monstrueuse. Forme ogivale accentuée de la voûte palatine. Tout le reste normal; intelligence nette. On a essayé sans succès l'électrolyse et le massage. On pourrait songer à la ligature de la carotide externe ou de l'artère faciale. Mais c'est pure question d'esthétique, et peut-être convient-il de s'abstenir.

Le Dr Miguel Gil y Casares (*Arch. de méd. des Enfants*, 1900, page 90) a publié un cas très intéressant d'hypertrophie unilatérale de la langue, portant sur le côté droit, également chez un enfant de neuf ans. L'observation est des plus complètes et accompagnée de figures.

Laryngite morbilleuse, tirage intense ayant duré quatorze jours, traitement médical, guérison, par le Dr Demay de Certant (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 8 mai 1904).

Garçon de vingt-deux mois, de souche nerveuse, ayant du strabisme, très irritable, porteur de grosses amygdales et de végétations adénoïdes. Depuis le 1er mai, catarrhe oculo-nasal, diarrhée; laryngite morbilleuse. Le soir, tirage sus-sternal (39°). Pas d'angine blanche. Le 4 mai, laryngite sifflante, taches de rougeole à la face (39°,2). Le soir, tirage plus intense. Le 5 mai, éruption intense (39°). L'ensemencement a donné des staphylocoques, pas de Lœffler. Le tirage continue les jours suivants, persiste après la disparition de l'éruption et s'accompagne parfois de suffocation. Enfin guérison. On a fait comme traitement : sinapisation du thorax, compresses chaudes au devant du cou, fumigations à l'eucalyptus, bottes d'ouate, pommade mentholée dans le nez, potion avec bromure et aconit. Le Dr Saint-Philippe, appelé en consultation, a ajouté une cuiller à café de sirop d'ipéca toutes les deux heures.

Ce cas montre qu'il ne faut pas se presser, en pareil cas, de faire le tubage ou la trachéotomie, dont les résultats ne sont pas merveilleux.

THÈSES ET BROCHURES

A propos de quelques cas d'acétonurie chez des enfants, par le Dr C. Nicolas (*Thèse de Paris*, 10 déc. 1903, 78 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Guinon, contient neuf observations. Elle

montre que l'acétonurie peut se rencontrer dans de nombreuses circonstances. L'acétone est un produit d'intoxication incomplète, éliminée par la respiration et par l'urine, peut-être aussi par la sueur. On peut rencontrer ce produit dans les états pathologiques les plus divers. Il est plus abondant lorsque le tube digestif est atteint, lorsque la nutrition laisse à désirer. Mais ce n'est qu'un symptôme. Les vomissements dits acétonémiques ne sont autre chose que les vomissements cycliques décrits par les auteurs américains. L'acétonurie n'entraîne pas d'aggravation par elle-même; elle emprunte son caractère de gravité à la maladie concomitante. Pas d'indication thérapeutique particulière.

Contribution à l'étude de la surdi-mutité consécutive à la méningite, par le Dr L. Gassot (*Thèse de Paris*, 28 oct. 1903, 70 pages).

Cette thèse, qui contient 19 observations, montre que la méningite est une des causes les plus fréquentes de la surdi-mutité acquise. La surdi-mutité, en pareil cas, dépend des lésions bilatérales de l'oreille interne. La surdité débute généralement dans les premiers jours de la maladie. Quant à la mutité, elle peut, suivant les cas, exister dès la convalescence ou s'établir pendant les années qui suivent. Les enfants devenus sourds-muets par méningite ne diffèrent pas des autres sourds-muets et doivent être soumis aux mêmes méthodes d'enseignement.

Des amputations congénitales et des sillons congénitaux, par le Dr C. Levasseur (*Thèse de Paris*, 28 oct. 1903, 80 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Kirmisson, contient 16 observations. Elle montre que les sillons congénitaux coexistent presque toujours avec des amputations congénitales. On observe d'ailleurs tous les degrés entre le simple sillon et l'amputation complète; le sillon est un commencement d'amputation. Il y a une relation de cause à effet entre la bride amniotique, d'une part, et les sillons et amputations, d'autre part. Les sillons n'évoluent pas; ils sont définitivement constitués dès la naissance; il n'en apparaît jamais de nouveaux par la suite. L'origine nerveuse, trophique, des sillons et amputations, est dénuée de preuves. Par contre, l'origine extérieure, mécanique, des sillons et amputations est démontrée par l'anatomie pathologique, par la durée, par les relations avec les brides amniotiques. Donc il faut admettre la théorie de Dareste : malformations congénitales dues aux compressions de l'embryon par les capuchons amniotiques. Enfin l'opération de Reclus, consistant à rompre l'anneau fibreux qui étrangle le membre, et suivie d'un bon résultat, montre bien qu'il s'agit d'une bride cicatricielle et non d'une lésion nerveuse.

Contribution à l'étude de la tuberculose osseuse juxta-articulaire, par le Dr G. Faleur (*Thèse de Paris*, 26 nov. 1903, 172 pages).

Cette thèse, très documentée, inspirée par le Dr Ménard (de Berck), ne contient pas moins de 76 observations et 13 figures dans le texte. Il s'agit de tuberculose osseuse confinant aux articulations et les menaçant. On trouve de ces foyers dans les extrémités épiphysaires de la plupart des os longs. Le *spina ventosa* est très fréquent parmi les tuberculoses juxta-épiphysaires. Les articulations du poignet et du torse sont menacées par la tuberculose des quatre derniers métacarpiens ou métatarsiens. Les articulations inter-phalangiennes seront menacées ou envahies par la tuberculose des premiers métacarpiens et métatarsiens et des phalanges. Les tubercules des petits os de l'antitarse menacent les espaces articulaires de cette région.

Toutes les épiphyses des grands os longs des membres sont un siège de prédilection pour la tuberculose juxta-épiphysaire. De même la rotule,

l'os iliaque, l'astragale. En un mot, presque tous les os du squelette renferment des foyers bacillaires menaçant les jointures. Voilà le danger de cette localisation. La propagation aux articulations peut se faire alors même que les foyers originels se sont ouverts au dehors. Elle peut aussi se faire en l'absence de cette ouverture extérieure.

Au point de vue pratique, l'évidement des foyers tuberculeux voisins des jointures impose des précautions spéciales pour préserver les articulations de l'infection. Ces précautions varient beaucoup suivant les régions : main, cou-de-pied, coude, genou, hanche.

LIVRES

L'alimentation et les régimes, par le prof. A. Gautier (1 vol. de 660 pages, *2e édition*, Paris, 1904; Masson et Cie, éditeurs. Prix : 10 francs).

Cette seconde édition s'est augmentée de plus de 130 pages. L'ouvrage est divisé en trois parties : 1° Principes généraux de l'alimentation normale chez l'homme sain ; 2° Nature et application de chacune des substances alimentaires ; 3° Régimes suivant les individus, les races, les climats, les âges, la santé ou la maladie.

Parmi les chapitres qui intéressent spécialement le médecin d'enfants, nous signalerons le chapitre xxxv, dans lequel sont étudiés les régimes du nouveau-né, des enfants de deux à quinze ans, de l'adolescence et de la puberté. Les différents régimes : végétal, lacté, carné, sont ensuite étudiés en détail. Puis vient le régime alimentaire dans les maladies : arthritisme, dyspepsies, maladies du foie, néphrites, cardiopathies, anémies, névropathies, maladies aiguës fébriles. Les régimes des convalescents, des opérés, ne sont pas oubliés. M. A. Gautier passe en revue l'alimentation dans les hôpitaux, hospices et prisons. Il étudie enfin l'alimentation artificielle par la sonde stomacale, les lavements nutritifs, les injections hypodermiques alimentaires, intraveineuses, etc.

En somme, ce livre, écrit par un chimiste de grande valeur, envisage le problème de l'alimentation sous toutes ses faces ; après l'avoir assis sur des bases scientifiques solides, il en tire des conclusions pratiques infiniment précieuses pour le médecin, et nous devons lui savoir gré d'avoir rajeuni une de ces questions complexes, qui ne cessent d'être à l'ordre du jour et font l'objet de nos constantes préoccupations.

Traité de médecine, par MM. Bouchard et Brissaud (tome IX, 2e *édition*, 1092 pages, Paris, 1904; Masson et Cie, éditeurs. Prix : 18 francs).

Dans ce gros et intéressant volume, nous trouvons les maladies de l'encéphale (cerveau, cervelet, bulle, protubérance, pédoncules, méninges) et les maladies de la moelle épinière. MM. Brissaud et Souques ont écrit les articles : *Localisations cérébrales, apoplexie, hémiplégie, épilepsie Jacksonnienne, hémianesthésie, hémianopsie, aphasie, anémie cérébrale, ramollissement cérébral, hémorragie cérébrale, encéphalite*, etc. A signaler : *Idiotie* (P. Londe), *maladies du cervelet* (L. Tollemer), *maladies des pédoncules cérébraux, des tubercules quadrijumeaux, de la protubérance et du bulbe* (G. Guillain), *maladies de la moelle* (P. Marie, Crouon, A. Léri), *maladies des méninges* (G. Guinon), *syphilis des centres nerveux* (H. Lamy).

Parmi les articles qui intéressent le plus les médecins d'enfants, nous citerons : méningite tuberculeuse, hémorragies méningées, thrombose et phlébite des sinus, maladie de Little, hérédo-ataxie cérébelleuse, maladie de Friedreich, paralysie spinale infantile, idiotie, encéphalite chronique et encéphalopathies atrophiques de l'enfance, abcès du cerveau, etc. Bientôt paraîtra le dixième et dernier volume de ce grand

Traité de Médecine, dont le succès a été si vif et qui fait honneur aux auteurs qui l'ont entrepris et à la maison qui l'a édité.

Grundriss der Heilpädagogik (Éléments de médecine pédagogique), par le Dr Theodor Heller (1 vol. de 336 pages, Leipzig, 1904; W. Engelmann, éditeur. Prix : 8 marks).

L'auteur, directeur de l'établissement médico-pédagogique de *Wien-Grinzing*, était très qualifié pour écrire cet ouvrage, où il expose successivement les symptômes, les complications de l'idiotie, ses causes, etc., avant d'aborder son traitement. Outre l'idiotie commune, M. Th. Heller étudie le crétinisme sporadique, le mongolisme, l'idiotie amaurotique familiale. Il n'a garde d'oublier les états nerveux de l'enfance, l'hystérie, etc. Le traitement occupe une large place dans cet ouvrage. Après un long chapitre sur l'éducation médico-pédagogique des enfants arriérés, l'auteur expose les méthodes d'instruction des mêmes enfants. Le chapitre x est consacré à la thérapeutique pédagogique et à la prophylaxie des états nerveux de l'enfance. Enfin, dans le dernier chapitre, sont exposés les soins à donner aux enfants arriérés et nerveux. Ce livre, un peu spécial, est intéressant et pratique. Il est enrichi d'une planche hors texte.

NOUVELLES

Congrès français de médecine. — La 7e session du *Congrès français de Médecine* se tiendra cette année à Paris, du 24 au 27 octobre, sous la présidence de M. le professeur V. Cornil. Les autres membres du bureau sont : MM. Henrot (de Reims), Brissaud (de Paris), vice-présidents ; G. Ballet, secrétaire général; Enriquez, secrétaire général adjoint; P. Merklen, trésorier; P. Teissier, trésorier adjoint. Pour les renseignements et communications, s'adresser à M. Enriquez, 8, avenue de l'Alma (Paris). Prix de la cotisation : 20 fr., à adresser à MM. Masson et Cie.

Village d'enfants. — Il existe en Angleterre, et spécialement aux environs de Birmingham, à *Shenley Fields*, des *Cottage Homes*, sorte de village pour les enfants abandonnés, misérables, dont le vice et le crime feraient fatalement leur proie sans le sauvetage tenté par une philanthropie aussi ardente qu'éclairée. Le village en question, construit depuis treize ans, est composé d'une vingtaine de maisons et abrite 174 enfants. Les enfants sont recueillis par les *relieving officers* du district de King's Norton. Après un stage d'épuration et de perfectionnement au *Probationary Home*, les enfants sont admis aux *Cottage Homes* : 20 par maisons, sous la direction d'un père et d'une mère nourriciers. Ces enfants se livrent aux sports pour se fortifier et apprennent un métier pour gagner leur vie plus tard.

Les résultats sont appréciés ainsi par M. Georges Benoit-Lévy, qui a étudié cette œuvre si intéressante (*Revue philanthropique*, 10 juillet 1904) : « Les résultats sont excellents, car de ces enfants abandonnés, souffreteux et misérables, on a fait des créatures dignes et capables. D'êtres dans la voie du crime et de la débauche, on a fait des citoyens utiles et honnêtes. De misérables proies futures de la tuberculose et de l'alcoolisme, on a fait des hommes sains et robustes. Tous ont un métier, tous ont une famille, et, lorsque leurs travaux leur laissent quelques loisirs, c'est avec une reconnaissance attendrie qu'ils viennent se reposer dans les champs de Shenley, au foyer hospitalier du *Cottage Home.* »

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-04. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XXI

DES RÉPERCUSSIONS QUE PEUVENT AVOIR SUR LA SANTÉ GÉNÉRALE
LES MALADIES DU NEZ ET DE LA GORGE
(LES MÉFAITS DES SPÉLÉOPATHIES)

Par Paul GALLOIS,
Ancien interne des hôpitaux.

Lorsque l'on a étudié séparément les diverses affections du nez et de la gorge, il est utile de faire un chapitre de récapitulation pour se rendre compte de l'influence que peut avoir la pathologie rhino-pharyngienne sur la santé générale. Ce travail est d'autant plus nécessaire que, par le fait de la spécialisation, les deux moitiés de la question sont vues par deux médecins différents et que le raccord peut ne pas s'effectuer. Un sujet par exemple est traité pour une rhino-pharyngite chez un spécialiste ; il est pris d'une néphrite. Le laryngologiste ignore cet accident ; le médecin qui est consulté peut n'être pas informé de l'affection gutturale. La succession des deux événements ne sera pas remarquée, et par suite leur relation de causalité restera méconnue.

Il est donc extrêmement important que le médecin sache quels sont les accidents qui peuvent résulter d'une affection rhino-pharyngienne, d'une part pour se rendre compte de la cause des accidents qu'il peut constater et, d'autre part, pour prévoir d'autres accidents possibles et, par une thérapeutique appropriée, en empêcher l'éclosion. Je supposerai donc connue toute la pathologie spéciale des cavités aériennes supérieures pour me restreindre exclusivement aux troubles que cette pathologie peut entraîner dans la santé générale. Ou tout au moins je ne dirai de cette pathologie que ce qui peut être



constaté par un médecin n'ayant pas à sa disposition l'outillage d'un spécialiste.

Mais auparavant il est un point sur lequel je crois devoir insister. Une maladie microbienne des fosses nasales par exemple tend à se généraliser aux sinus (maxillaires, frontaux, ethmoïdaux, sphénoïdaux), au canal nasal et à la conjontive, au cavum, aux amygdales, à la trompe d'Eustache, à l'oreille interne, aux cellules mastoïdes. Toutes ces parties sont dans une mutuelle dépendance. Quand l'une est prise, les autres peuvent l'être ; lorsqu'une complication survient, il est souvent impossible de désigner la lésion originelle qu'il faut plus spécialement incriminer ; certaines complications de l'une peuvent être produites par plusieurs autres. L'intrication est telle que tout cet ensemble représente, au point de vue pathologique, un véritable groupe naturel. J'ai proposé de réunir tout l'ensemble des cavités aériennes de la face et de leurs prolongements multiples sous le nom de grotte faciale. J'appelle spéléopathies (de σπήλαιον, grotte) toute la collection des affections variées pouvant atteindre cette région, et l'on pourrait appeler spéléologues les spécialistes qui les étudient, ce qui serait une désignation plus courte que celle d'oto-rhino-laryngologistes.

On divise en général les complications des spéléopathies en trois classes : 1° troubles mécaniques ; 2° troubles réflexes ; 3° troubles inflammatoires. Dans cette dernière classe on range surtout les propagations inflammatoires aux muqueuses voisines. Je me suis attaché à faire établir une quatrième catégorie d'accidents, comprenant les accidents dus à la pénétration des microbes à travers les muqueuses malades. En réalité, on pourrait réduire les quatre classes ci-dessus à deux. La première comprendrait les accidents d'ordre mécanique, c'est-à-dire ceux qui sont dus au rétrécissement des voies aériennes supérieures, à l'insuffisance nasale. La seconde comprendrait tous les accidents d'ordre infectieux. La première catégorie est d'ordinaire assez complètement exposée dans les traités classiques. On en trouvera en particulier une excellente description dans l'article de Lermoyez et Boulay de la *Presse médicale* du 16 juin 1897. Quant aux accidents d'ordre infectieux, après en avoir étudié un certain nombre dans divers articles du *Bulletin médical,* j'ai réuni nos connaissances sur ce sujet, d'une part dans une monographie intitulée

la Scrofule et les Infections adénoïdiennes, et, d'autre part, dans une communication au Congrès international de Médecine de 1900 (Section de pathologie interne, page 60). Si je donne ce renseignement avec quelque précision, c'est parce que l'article a été oublié dans la table des matières du volume.

Pour décrire les divers accidents que j'aurai à passer en revue, on pourrait adopter le plan précédent. Mais il présente quelques inconvénients. D'une part, pour certaines de ces complications, le mécanisme qui les produit n'est pas établi de façon certaine ; d'autre part, pour un accident déterminé, plusieurs facteurs peuvent entrer en jeu. Certains classements pourraient donc sembler arbitraires. Aussi Aviragnet, avec qui j'avais dû primitivement écrire cet article, avait-il proposé d'étudier ces complications appareil par appareil, en disant à propos de chacune d'elles ce que l'on pensait de leur pathogénie. De cette façon le lecteur pourrait retrouver facilement tel accident déterminé sans être obligé de savoir à l'avance le mécanisme de sa production. Des raisons de santé l'ayant empêché de prendre sa part de collaboration, je suivrai seul le programme que nous avions arrêté en commun.

Voici, pour faciliter les recherches, la liste des chapitres que je passerai successivement en revue :

1° Aspect extérieur ;
2° Nez ;
3° Gorge ;
4° Oreilles ;
5° Yeux ;
6° Système nerveux ;
7° Phonation ;
8° Respiration ;
9° Digestion ;
10° Circulation ;
11° Ganglions lymphatiques ;
12° Appareil génito-urinaire ;
13° Appareil locomoteur ;
14° Peau ;
15° Infections générales ;
16° Nutrition ;
17° Thérapeutique ;
18° Conclusion.

1° Aspect extérieur. — Les sujets atteints de lésions du nez ou de la gorge ont assez souvent une physionomie spéciale qui permet d'en faire à première vue un diagnostic de probabilité. Comme l'a dit Lermoyez, on peut reconnaître dans la rue un adénoïdien aussi facilement qu'un ataxique. On peut distinguer deux types caractéristiques : 1° le type adénoïdien, et 2° le type strumeux.

Le *type adénoïdien* se caractérise par une diminution des diamètres transversaux de la face et par un allongement des dimensions verticales. La tête est aplatie de droite à gauche. Le front est étroit ; la suture sagittale, repoussée en haut, fait une saillie comparable à une carène renversée. Les sinus frontaux peu accusés font paraître l'œil saillant. On croit le malade myope ou atteint d'exophtalmie. Comme parfois il existe, ainsi que nous le verrons, un peu de tachycardie, on pourrait croire, dans certains cas, à une maladie de Basedow. Les pommettes sont affaissées par suite de l'arrêt de développement du sinus maxillaire. Le nez est généralement long, mince et busqué, c'est le type du nez aquilin. La bouche est entr'ouverte, et, comme le malade a souvent aussi l'oreille dure, il a l'apparence quelque peu hébétée. Les dents sont déviées, chevauchent les unes sur les autres. Les maxillaires ayant subi un arrêt de développement n'ont plus assez de place pour les dents. Cet arrêt de développement est surtout accusé au maxillaire supérieur, qui est en connexions plus intimes avec la cavité nasale. Sa courbure, au lieu d'avoir un rayon plus grand que l'inférieur, a un rayon égal ou plus petit. Aussi les incisives supérieures ne se placent plus en avant des inférieures, mais elles s'engrènent avec elles ou se placent en arrière, réalisant un pseudo-prognathisme. Parfois cependant, lorsque la mâchoire supérieure est très étroite, les incisives médianes sont au contraire portées fort en avant ; mais, dans ce cas, au lieu de se trouver sensiblement sur le même plan transversal, elles forment un angle dièdre saillant en avant. En faisant ouvrir la bouche du malade, on constatera souvent très nettement l'atrésie du maxillaire supérieur, la voûte palatine sera profonde, ogivale, l'intervalle entre les rangées de molaires droites et gauches sera réduit. Si, sur la face, vue de profil, on regarde l'angle du maxillaire inférieur, on constate qu'au lieu d'être presque droit comme normalement, il est beaucoup plus obtus, ce qui s'explique soit parce que les dents supérieures et inférieures ne s'imbri-

quent plus comme normalement, soit parce que la bouche reste ouverte pour la respiration. Pour ces deux raisons, le maxillaire inférieur reste abaissé, et sa branche horizontale descend plus obliquement que chez un sujet sain. Ces modifications portant sur le squelette de la face sont associées à un arrêt de développement analogue de l'étage supérieur de la base du crâne. Il en résulterait certains troubles cérébraux sur lesquels nous aurons à revenir.

Le type ci-dessus est le type décrit par Meyer comme caractéristique des végétations adénoïdes. Il serait dû à ce que, les végétations supprimant la respiration nasale, le nez ne fonctionne plus et cesse de se développer. Il entraînerait dans son atrophie toutes les portions osseuses de la tête avec lesquelles il est en connexions. Pour les aliénistes, ce type est un stigmate de dégénérescence mentale; certains dermatologistes l'attribuent à la syphilis héréditaire. Cette dernière attribution me paraît inexacte; le type adénoïdien de Meyer se transmet par hérédité d'une façon très tenace. On trouve des enfants qui reproduisent ainsi très fidèlement les traits de leur mère indemne de vérole. Il faudrait supposer une hérédité syphilitique remontant à plusieurs générations, ce qui paraît bien difficile à admettre. Quant aux dégénérés, ils ont souvent en effet le type adénoïdien, et de fait, comme l'a montré Balme, ils sont souvent adénoïdiens. Qui est-ce qui commence? L'adénoïdisme est-il un stigmate de dégénérescence ou au contraire prédispose-t-il aux troubles mentaux? C'est un point sur lequel j'aurai à revenir. En tout cas, cette question soulève un problème. Les déformations faciales que je viens de décrire sont-elles bien la conséquence de la sténose respiratoire produite par les adénoïdes, comme Meyer l'a supposé? Peut-être ces déformations ont-elles une autre cause ignorée. En effet, on peut les trouver chez des sujets n'ayant pas d'adénoïdes et constater leur absence chez des adénoïdiens. D'autre part, chez certains enfants, dès la naissance, on rencontre une voûte ogivale manifeste qu'il est impossible d'attribuer à une insuffisance nasale peu gênante pendant la vie intra-utérine. On peut donc se demander si le type de Meyer n'a pas été attribué à tort aux adénoïdiens. L'erreur s'expliquerait de la façon suivante : un individu à conformation faciale normale, ayant des voies aériennes supérieures assez larges, sera peu gêné par des adénoïdes; par contre, un sujet dont la grotte

faciale sera déjà étroite aura des troubles d'insuffisance nasale très accentués pour des végétations même peu volumineuses. Les végétations passeront inaperçues chez le premier, tandis que le second ne les laissera pas méconnaître.

Il est un autre type facial que l'on peut rencontrer chez les sujets atteints de lésions rhino-pharyngiennes, c'est le *type* autrefois décrit comme *strumeux*. Tandis que le précédent était un type allongé et maigre, le type strumeux est plutôt un type plus large et bouffi. Le nez est court et épaté, la lèvre supérieure est épaisse. Ce type est en relation presque toujours avec une rhinite hypertrophique. On a attribué sa production à une gêne de la circulation lymphatique à travers le nez, aux irritations produites par l'écoulement d'un mucus nasal altéré. Cela paraît insuffisant, car la peau tout entière de ces individus présente ce même caractère d'empâtement. C'est ce que j'ai proposé d'appeler le lymphatisme pachydermique et qui me semble devoir être considéré comme le véritable lymphatisme, celui où sous des apparences robustes se dissimule une résistance faible.

Parmi les autres modifications apportées à l'aspect de la face par l'existence d'une spéléopathie, signalons la production d'un œdème inflammatoire indiquant l'existence d'une sinusite suppurée, et toute la série des éruptions cutanées que nous retrouverons plus loin.

Si nous poursuivons l'examen des formes extérieures, nous pourrons constater d'autres *malformations* portant surtout sur le *thorax*. Généralement les côtes sont aplaties latéralement, le sternum est projeté en avant et souvent coudé ; cette déformation, décrite surtout par Robert, et dénommée souvent « thorax en carène », avait été signalée par Milcent comme un indice de scrofule. Elle est parfois considérée comme de nature rachitique. Le mode de production dans les deux cas présente quelques analogies. Dans le rachitisme, les côtes ramollies ne peuvent distendre la cage thoracique ; dans l'adénoïdisme, c'est l'insuffisance de l'entrée de l'air qui empêche le thorax de s'élargir. Chez certains sujets, l'aplatissement du thorax, au lieu de se faire latéralement, se fait d'avant en arrière, le sternum se déprime surtout au niveau du diaphragme : c'est ce que l'on peut appeler le thorax type Lambron. A ces déformations peuvent se superposer les déformations emphysémateuses du thorax, l'asthme étant

assez commun chez les sujets atteints d'une affection de la grotte faciale.

L'arrêt de développement du thorax est souvent associé à un arrêt de développement des épaules qui restent plus étroites que normalement. D'autre part, certaines asymétries thoraciques sont la conséquence d'une *scoliose*. Les déviations de la colonne vertébrale ont été attribuées par Ziem à l'adénoïdisme ; autrefois on les rattachait volontiers à la scrofule. Ces diverses malformations thoraciques avaient été vues par Dupuytren, Robert, Lambron, Chassaignac, qui, ignorant les végétations, les attribuaient à l'hypertrophie des amygdales, qui n'est, en somme, qu'un cas particulier de l'adénoïdisme.

La croissance du squelette est souvent entravée par l'insuffisance nasale, les sujets restent *infantiles*; l'ablation des végétations permet souvent un accroissement rapide de la taille. Inversement, certains adénoïdiens ont une croissance rapide et acquièrent une haute taille, mais sont maigres et peu résistants.

2° Nez. — Le médecin non spécialiste qui soupçonne l'existence d'une affection rhino-pharyngienne chez son malade ne doit pas négliger certains phénomènes ayant le nez pour siège et auxquels on n'attache pas une suffisante attention d'ordinaire. Il verra si par les narines s'écoule un mucus purulent, si la lèvre supérieure est rouge ainsi que l'entrée des narines, si les ailes du nez sont excoriées et si leur intérieur est rouge. Une *pyorrhée* nasale fera penser à une sinusite; l'*ozène* peut s'associer à des lésions diverses : la rhinite atrophique ou les sinusites. La *diminution de l'odorat* ou même l'anosmie, les *éternuements* indiquent également les lésions du nez. Mais de tous les symptômes nasaux le plus intéressant peut-être est l'épistaxis. Je veux parler surtout de l'*épistaxis* à répétition, apyrétique, indépendante des fièvres. Il en existe deux types. L'un s'observe chez les gens âgés, il est lié à l'artério-sclérose et à l'hypertension artérielle. L'épistaxis dans ces cas représente peut-être une soupape de sûreté, c'est une sorte de saignée naturelle qu'il vaut mieux ne pas arrêter tout de suite, mais seulement quand la pression artérielle s'est abaissée à la normale. Quant à l'autre type d'épistaxis à répétition, celui des jeunes sujets, il est dû à une ulcération atteignant généralement la

terminaison de l'artère sphéno-palatine que pour cette raison Lermoyez propose d'appeler l'artère de l'épistaxis. On guérit cette ulcération hémorragique en la cautérisant avec une perle de nitrate d'argent fondu portée au bout d'une tige métallique (Lermoyez). Dans le même but, Chatellier emploie une perle d'acide chromique. Mais il faut bien savoir que guérir cette ulcération n'est pas tout. Elle est le résultat d'une rhinite chronique, et celle-ci doit être traitée.

La constatation d'altérations nasales a son importance. Le nez a pour fonction de filtrer l'air et de le débarrasser de ses poussières et des microbes qu'il peut contenir. Aussi peut-on retrouver dans les fosses nasales un grand nombre de microorganismes. Les plus nombreux sont les streptocoques, mais on y rencontre également d'autres espèces : staphylocoques, pneumocoques, colibacilles, tétragènes, leptothrix, bacilles diphtériques ou pseudo-diphtériques. On sait que Straus y a décelé également le bacille de Koch. Mais ces différents germes sont détruits, comme l'ont fait voir Lermoyez et Würtz, par l'action bactéricide du mucus nasal. Cette propriété n'appartiendrait, d'après Viollet, qu'à un mucus normal. En cas de rhinite hypertrophique, le muco-pus ne serait plus capable de détruire la bactéridie charbonneuse et permettrait le développement du bacille diphtérique ou pseudo-diphtérique. Des lésions nasales, permettant le développement de bactéries pathogènes dans le nez, rendent possible l'extension de l'infection aux muqueuses voisines. D'autre part, les excoriations de la muqueuse nasale sont des portes ouvertes à une infection générale.

3° Gorge. — Ayant exploré le nez, le médecin doit examiner la gorge. Il portera tout d'abord son attention sur la paroi postérieure du pharynx. Il verra s'il s'y trouve des granulations saillantes, qui ne sont guère autre chose que des végétations adénoïdes aberrantes. Mais surtout il cherchera à provoquer le réflexe nauséeux en touchant, avec la cuiller, le voile du palais ; si, derrière la luette, il voit apparaître des mucosités, il conclura à l'existence d'une rhino-pharyngite. Celle-ci sera d'autant plus redoutable au point de vue des complications infectieuses possibles que le mucus sera plus purulent et que la paroi sera plus rouge et plus enflammée.

Sans être spécialiste, le médecin pourra reconnaître la présence de végétations dans le cavum en effectuant le toucher rétro-nasal. C'est là une pratique que pour ma part je n'aime

pas beaucoup. L'ongle égratigne facilement les végétations, les fait saigner, ce qui peut ouvrir une porte à l'infection. Cette crainte est, je le reconnais, peut-être un peu théorique. Il est rare que le toucher pharyngien donne des accidents ; il suffit que le danger soit possible pour qu'on l'évite. Dans certains cas de rhino-pharyngite aiguë greffée sur des adénoïdes, et qui méritent le nom d'adénoïdite, il est un signe qui m'a paru avoir une grande valeur : c'est le refoulement du voile en avant par la turgescence des végétations. J'ai rapporté l'observation d'un externe des hôpitaux, mort d'adénoïdite aiguë, chez lequel ce signe était très manifeste.

Quelle est la cause des végétations? Sont-elles primitives ou secondaires à une infection? Il est assez difficile de se prononcer. Tout d'abord il semble bien démontré qu'elles peuvent se manifester aussitôt après la naissance et sans infection. Lubet-Barbon a en effet montré que certains enfants qui ne peuvent téter en sont empêchés par des végétations pharyngiennes leur supprimant la respiration nasale. Par contre, l'infection rhino-pharyngienne déterminant leur gonflement semble bien avoir part à leur développement. Heermann, en particulier, pense que la récidive des végétations à la suite d'une opération est due à la persistance d'un catarrhe pharyngien. Les adénoïdes d'ailleurs contiennent des microbes. Chatellier, Goure, y ont trouvé surtout des staphylocoques dorés et des streptocoques. Manfredi a fait une constatation intéressante, c'est que les microbes extraits des végétations avaient une virulence atténuée. Il semble donc que le tissu adénoïde du pharynx, faisant avec les amygdales partie de l'anneau lymphatique de Waldeyer, est chargé d'arrêter et de détruire les microbes. Si, pour des raisons diverses (surabondance ou virulence exagérée des microbes, défaut de résistance du sujet), ce tissu lymphoïde est insuffisant à sa tâche, des infections générales sont possibles.

Mais, parmi les microbes rencontrés dans les végétations, le plus important est le bacille de Koch. Pilliet autrefois y avait vu des cellules géantes sans parvenir à y démontrer des bacilles. La présence de ceux-ci a été mise hors de doute par Lermoyez, Dieulafoy. Sont-ce les bacilles qui dans ces cas ont provoqué la formation des végétations? Je croirais plus volontiers que les bacilles ont infecté secondairement des végétations préexistantes. Quoi qu'il en soit, le bacille de Koch

contenu dans les adénoïdes est prêt à envahir l'organisme, et très fréquemment, dans ces cas, on trouve des adénopathies cervicales devant faire craindre l'arrivée de l'invasion bacillaire jusqu'aux ganglions.

Si j'ai conseillé de regarder d'abord le pharynx dans l'exploration de la gorge, c'est que cet examen est souvent négligé. On n'attribue pas aux phénomènes que l'on y constate une importance suffisante. Si l'on regarde les amygdales d'abord, on se laisse arrêter par les altérations que l'on trouve à leur niveau, et l'on ne va pas plus loin. Or, précisément, je voudrais que l'on se persuadât que toute *amygdalite* aiguë ou chronique est secondaire à de la rhino-pharyngite. Cela est particulièrement vrai de l'amygdalite pultacée. Cette forme d'angine ne se montre que chez des sujets ayant de l'infection chronique du rhino-pharynx. Quand elle se produit, elle coexiste toujours avec une poussée de rhino-pharyngite aiguë, et celle-ci précède souvent de un ou deux jours l'apparition des dépôts pultacés sur les amygdales. Ce qui est vrai de l'angine pultacée est vrai également des autres angines aiguës, des angines membraneuses diphtériques ou pseudo-diphtériques, de l'angine de Vincent. La scarlatine, comme la diphtérie, a une prédilection marquée pour les sujets ayant un pharynx en mauvais état et présente chez eux des formes plus graves que chez les autres sujets.

Les *angines phlegmoneuses*, les *abcès rétro* et *latéro-pharyngiens* se rencontrent aussi de préférence chez les personnes atteintes de rhino-pharyngite chronique. Les abcès extra-pharyngiens peuvent être aussi consécutifs à une otite.

Pour les angines chroniques, il en est de même : l'hypertrophie des amygdales, l'amygdalite lacunaire ne sont pas des lésions isolées. Derrière elles il faut toujours rechercher une infection permanente du cavum. On a le tort, à mon avis, de rattacher, dans les traités de médecine, l'amygdale à l'appareil digestif. Sa pathologie est presque exclusivement commandée par celle des voies aériennes supérieures.

L'amygdale, comme tout le tissu adénoïde du pharynx, est destinée à absorber et à détruire les microbes. Le fait a été mis en évidence par Goodale. Le carmin injecté dans les cryptes se retrouve dans l'amygdale; les microbes injectés dans les mêmes cavités amygdaliennes pénètrent également dans l'épaisseur des tonsilles, mais ils sont rapidement englobés

par les phagocytes et disparaissent. On ne les retrouve qu'au voisinage de la muqueuse. Cependant ce rôle protecteur peut être insuffisant parfois, et des microbes peuvent coloniser dans une amygdale qui a été impuissante à les détruire. C'est ainsi qu'on peut observer des *abcès chroniques de l'amygdale* décrits par Treitel, Jessen, et qui sont pour le malade une menace permanente d'infection générale. De même aussi on peut observer la *tuberculose de l'amygdale*, affection considérée comme rare autrefois, mais dont les observations se multiplient au point qu'on en arrive à se demander si l'amygdale ne représente pas une des portes d'entrée importantes de la tuberculose (1).

4° Oreilles. — Les complications auriculaires des affections du nez et de la gorge sont les plus anciennement connues, et je n'ai pas à les décrire longuement. On les attribue généralement à des troubles mécaniques : à l'occlusion de l'orifice de la trompe par des végétations, au refoulement de mucosités dans ce même conduit lorsqu'on pratique le siphonage ou lorsque les malades se mouchent trop fort. Mais ce ne sont là que des causes adjuvantes ; la cause principale, c'est l'infection du rhino-pharynx. Les microbes virulents ont toujours de la tendance à se répandre autour de leur foyer d'origine.

Les accidents auriculaires sont d'importance très variable. Dans certains cas, ils sont constitués simplement par une sensation d'oreille bouchée pouvant aller jusqu'à l'*otalgie*, ou par des *tintements* avec exagération possible des bruits intérieurs de l'oreille (*autophonie*). Le malade arrive parfois à faire disparaître ces troubles en avalant sa salive pendant qu'il tient ses narines fermées entre ses doigts. Si l'infection remonte plus haut et se montre plus intense, il se produit une *otite moyenne* soit catarrhale, soit purulente. La bactériologie de l'otite, faite d'abord par Netter, Zaufal, s'est enrichie récemment de documents nouveaux. Rist y a découvert des anaérobies. L'otite purulente peut donner lieu à de la *mastoïdite* et à diverses complications cérébrales dont nous aurons à reparler. Lorsque la pointe même de la mastoïde est atteinte, on a ce que l'on appelle la *mastoïdite de Bezold*, dont le pus peut se faire jour à la peau, infiltrer la gaine du digastrique ou fuser dans le médiastin.

(1) Voir Marcel Labbé et Lévi-Sirugue, *Gaz. des hôp.*, 17 févr. 1900.

5° ŒIL. — Par contre, les accidents déterminés du côté de l'œil par les lésions de la grotte faciale sont de connaissance beaucoup plus récente. Signalés par Ziem (1882), ils ont été étudiés par Trousseau (1887), Guye (1891), Laurens, Winckler (1895), Panas (1897). Le professeur de Lapersonne en a parlé à diverses reprises et a fait attacher un laryngologiste à son service.

C'est l'appareil lacrymal qui est surtout atteint. L'infection du nez remontant par le canal nasal atteint la conjonctive. On peut observer la *dacryocystite*, la *conjonctivite*, la *blépharite ciliaire*, des *orgeolets*, du *chalazion*. La tuberculose des voies lacrymales est presque toujours associée à des lésions tuberculeuses des fosses nasales (de Lapersonne). Un malade, soigné pendant trois ans dans une des meilleures cliniques ophtalmologiques de Paris pour une conjonctivite rebelle, vint me consulter. Il avait de la rhinite. Je lui ai fait faire des siphonages du nez, et la conjonctivite est guérie, mais à condition de ne pas interrompre le traitement nasal.

La cornée peut être atteinte et la *kératite* peut aboutir à des taies, à de l'*iritis*, à la perforation de l'œil. L'ascension microbienne par le canal nasal est un fait si courant que Eversbuch conseille de lier les points lacrymaux chez les ozéneux opérés de cataracte; sans cette précaution la plaie cornéenne s'infecte presque fatalement.

Du côté de l'œil lui-même, on peut observer des troubles considérés souvent comme réflexes (*douleurs oculaires*, *photophobie*, *larmoiement*, *blépharospasme*, *strabisme*, *mydriase*, *asthénopie*, *glaucome*, *rétrécissement du champ visuel*, *scotome scintillant*). Ziem les attribue plutôt à de la stase veineuse. Mais des accidents d'ordre infectieux peuvent s'observer, ce sont les suivants : *iritis*, *irido-choroïdite* avec opacité du corps vitré (de Lapersonne), *œdème* et *décollement de la rétine* (Lagrange, de Lapersonne), *névrite optique* avec cécité subite observée surtout en cas de sinusite ethmoïdale ou sphénoïdale (de Lapersonne). La *cataracte* même semblerait, dans certains cas, dépendre d'une infection d'origine nasale, car Ziem a signalé l'amélioration de l'opacité du cristallin sous l'influence de lavages du nez faits pour une pyorrhée nasale concomitante.

La *thrombose de la veine centrale* de la rétine a été signalée par Müller.

Les *thromboses orbitaires* sont également fréquentes, ainsi

que les *abcès orbitaires* (Panas), en particulier à la suite de sinusites.

Les affections de la grotte faciale considérées comme les plus dangereuses pour l'œil sont les rhinites purulentes, l'ozène, les végétations adénoïdes et les sinusites. Dans presque tous ces cas, il s'agit d'invasion microbienne par cheminement interstitiel à travers les espaces lymphatiques. Il n'y a pas de lésions apparentes entre le foyer primitif de l'infection siégeant dans la grotte faciale et la lésion oculaire ou orbitaire qui en est la conséquence. Ces faits de diapédèse microbienne latente sont extrêmement communs dans les accidents d'origine spéléopathique.

6° Système nerveux. — La boîte cranienne affecte avec la grotte faciale des rapports anatomiques très importants. Ces deux cavités, contiguës, sont séparées par un mur mitoyen formé par le frontal, l'ethmoïde, le sphénoïde, le rocher ; or, ce mur mitoyen est lui-même percé de brèches nombreuses constituées par les multiples trous de la base du crâne. Le cerveau n'a pour ainsi dire pas d'autre voisin que la grotte faciale, et ce voisin peut à l'occasion devenir très dangereux.

Passons en revue les divers troubles, les uns d'une bénignité relative, les autres de la plus haute gravité que peut, dans l'appareil nerveux, provoquer une altération de la grotte faciale.

L'insuffisance nasale est une cause d'*insomnie*. L'enfant, pendant le jour, trouve moyen de suppléer par la respiration buccale à la respiration nasale insuffisante. Pendant le sommeil, sa conscience étant en grande partie endormie, il n'arrive pas à établir cette suppléance, et alors il asphyxie. On le voit souvent s'agiter, pousser des soupirs, se couvrir de sueurs, se cyanoser, jusqu'au moment où l'anoxémie, devenant trop considérable, le réveille. Il se dresse alors sur son lit, pleurant et poussant des cris de frayeur. Faisant alors de larges aspirations par la bouche, il se calme, puis retombe accablé de sommeil, jusqu'à ce que de nouvelles crises se reproduisent. Ce syndrome est souvent qualifié de *terreurs nocturnes*. Ces terreurs peuvent être très précoces, et j'ai vu une enfant adénoïdienne qui, dès la première nuit qui suivit sa naissance, en présenta un exemple typique. Ces terreurs nocturnes sont un cas particulier des *rêves*, lesquels sont fréquents dans l'adé-

noïdisme. Voici comment on peut les interpréter. Le rêve se produit dans le demi-sommeil. La dyspnée nocturne, empêchant l'enfant de dormir profondément, le met dans cet état intermédiaire au sommeil et à la veille dans lequel les rêves deviennent possibles. Comme la sensation qui trouble le sommeil est de nature pénible, elle imprime aux rêves une direction désagréable, et l'on a alors de véritables *cauchemars* dont peuvent rendre compte les enfants plus âgés. Parfois le rêve s'accompagne de phénomènes moteurs automatiques et se traduit par des conversations à haute voix ou par du *somnambulisme*. Une des variétés d'actes inconscients résultant du demi-sommeil, c'est l'incontinence nocturne d'urine. Nous en reparlerons.

On comprend qu'un enfant dont le sommeil est ainsi troublé ne soit pas, le jour venu, cérébralement très dispos. Mais ce n'est pas là l'unique cause des troubles intellectuels que peuvent présenter les adénoïdiens. Il faut y joindre l'anoxémie, l'arrêt de développement de la base du crâne qui accompagne l'arrêt de développement de toute la grotte faciale, les otites, qui, en supprimant la faculté auditive, ferment une des sources les plus précieuses où s'alimente l'intelligence. L'ensemble des troubles intellectuels présentés par les adénoïdiens a été réuni par Guye sous le nom d'*aprosexie*. Ils se caractérisent par un *affaiblissement de la mémoire* et par la *difficulté de l'attention*. L'enfant n'a pas seulement un facies hébété, il peut être parfois véritablement hébété. Les troubles intellectuels peuvent aller parfois assez loin pour mériter le nom de *dégénérescence mentale*. Balme a trouvé des adénoïdes chez la moitié des enfants arriérés qu'il a examinés, et d'ailleurs certains des stigmates, considérés par les aliénistes comme caractéristiques de la dégénérescence, ne sont pas pour les rhinologistes moins caractéristiques de l'adénoïdisme : la voûte ogivale, le chevauchement des dents, le pseudo-prognathisme de la mâchoire inférieure, la blésité, la surdi-mutité. L'effort intellectuel auquel ces enfants sont obligés se traduit par de la *céphalalgie*, le cerveau, dans une boîte cranienne insuffisante, ne pouvant se dilater sous l'influence de la congestion sanguine produite par le travail. Ces céphalalgies s'accusent surtout chez les jeunes gens à l'époque du baccalauréat et des concours aux grandes écoles. Elles avaient déjà été décrites par Blache sous le nom de céphalalgie de croissance. Dans

certains cas, cette céphalalgie peut être produite par la rhinite chronique ; elle est alors comparable à la lourdeur de tête des gens atteints de coryza. Elle siège au niveau du frontal et peut être attribuée à l'inflammation du sinus inclus dans cet os. Des céphalées profondes ou occipitales s'observent également en cas de sinusites ethmoïdale ou sphénoïdale. Hack a signalé la *migraine* au nombre des accidents réflexes que peuvent, d'après lui, provoquer les lésions nasales. Peut-être n'a-t-il pas fait une distinction suffisante entre ces diverses céphalalgies et la véritable migraine.

Des névroses peuvent être la conséquence de lésions du rhino-pharynx. La *neurasthénie* est une des plus fréquentes. Elle aussi se traduit par de la céphalalgie. Elle se voit surtout chez les adultes atteints de rhino-pharyngite chronique. Il en est d'eux comme des sujets atteints d'une blennorragie interminable ou d'une dyspepsie persistante : leur maladie devient une obsession, une idée fixe ; ils y pensent tout le jour, et la nuit se réveillent pour y penser. Mais cette hypocondrie rhino-pharyngienne peut sans doute se produire par un autre mécanisme. Maurice Faure en effet a émis l'hypothèse très vraisemblable que la neurasthénie grippale, si tenace parfois, tenait peut-être à la persistance d'une infection gutturale. L'*hystérie*, qui à certains égards se rapproche beaucoup de la neurasthénie, serait, d'après Chaumier, également une des conséquences possibles des altérations de la grotte faciale. « Presque tous les adénoïdiens, dit-il, sont des nerveux. » L'*épilepsie*, pour Hack, Thomson, relèverait, parfois, de la même cause. E. Meyer rapporte un cas d'épilepsie réflexe provoqué par une sinusite maxillaire : on soigne la sinusite, les crises épileptiques se suspendent ; elles réapparurent à un moment où, le traitement local ayant été interrompu, la sinusite se reproduisit. Lannois a observé une crise d'épilepsie à l'occasion d'une intervention sur le nez. On a signalé des épilepsies réflexes par otorrhée (Lannois), corps étranger de l'oreille, lésions nasales (Kzillmann), corps étrangers des sinus, hypertrophie amygdalienne (Boulay). Les *convulsions* seraient fréquentes chez les adénoïdiens, d'après Thomson, et pourraient disparaître par l'ablation des végétations. D'ailleurs les convulsions sont au nombre des accidents provoqués par l'otite aiguë et peuvent faire croire à une méningite. C'est également chez des adénoïdiens que, suivant la remarque déjà

ancienne de Delavan, s'observerait surtout la *chorée*. La tendance actuelle est de faire de cette maladie un accident d'ordre infectieux comme l'endocardite et le rhumatisme avec lesquels elle est souvent associée. L'origine de l'infection serait dans bien des cas le rhino-pharynx. Kœrster, sur 121 cas de chorée, a vu cette affection succéder à une angine dans la moitié des cas. Joffroy, peu favorable à cette théorie infectieuse, fait remarquer que les choréiques sont des nerveux et souvent des dégénérés. Mais nous venons de voir que cela ne les empêche pas d'être adénoïdiens, au contraire.

On a signalé d'autres troubles probablement réflexes. Un malade de Guillaume avait du *vertige* avec titubation cérébelleuse qui l'obligea à entrer à l'hôpital ; on s'aperçut qu'il avait des adénoïdes, on les écrasa, et le lendemain le malade marchait correctement. Quant au *vertige de Ménière*, ses relations avec les lésions de l'oreille sont assez connues pour que nous n'ayons pas à le décrire. Signalons à ce sujet les très intéressantes recherches de Babinski sur les modifications du vertige voltaïque sous l'influence des maladies de l'oreille : elles permettraient de dépister des altérations qui avaient échappé à des auristes. Bonnier rattache à des lésions de l'oreille le complexus morbide qu'il a remarquablement décrit sous le nom de *Syndrome du noyau de Deiters*, et qui se caractérise par du vertige, de l'effondrement des jambes, des troubles oculaires, un état nauséeux avec anxiété, des phénomènes auditifs et des manifestations douloureuses dans le domaine du trijumeau. Il n'est pas éloigné de penser que le vertige de Ménière n'est qu'un cas particulier du syndrome en question.

Des *tics convulsifs*, mouvements automatiques moitié réflexes, moitié volontaires, peuvent être provoqués par les spéléopathies, et particulièrement par les sensations anormales ou douloureuses qui en résultent. Ce sont des raclements, des reniflements variés destinés à désobstruer le cavum ; c'est encore le *blépharospasme* en cas de lésions oculaires, c'est enfin le *tic douloureux de la face*, conséquence d'une névralgie du trijumeau.

Ces *névralgies* spéléopathiques, bien connues des spécialistes, le sont beaucoup moins des praticiens en général. Elles occupent le plus souvent le territoire du *sus-orbitaire*. Consécutives à un coryza, elles résultent généralement de la propa-

gation de l'inflammation au sinus frontal. Souvent intermittentes, elles ont été longtemps attribuées au paludisme, et avec d'autant plus de raison en apparence qu'elles cèdent souvent à la quinine. Mais le salicylate de soude agit tout aussi bien. Les *névralgies occipitales* se rencontrent surtout en cas de sinusite sphénoïdale. Récemment Vincent, Claude, Jacquet ont attiré l'attention sur cette forme de douleurs de la nuque apparaissant au cours d'une angine. La *névralgie sus-maxillaire* peut évidemment résulter d'une carie dentaire, mais bien souvent elle est la conséquence d'une inflammation de l'antre d'Highmore. Dans les cas de sinusites chroniques, il se produit des névralgies faciales persistantes, rebelles à tout traitement et qui empoisonnent véritablement l'existence. En présence de semblables douleurs, on doit penser à une sinusite ; malheureusement, quand on l'a cherchée et trouvée, on ne parvient pas toujours à la guérir, et le diagnostic correct du médecin n'est pas récompensé par la cessation des tortures du malade. Celui-ci est alors conduit à la morphinomanie et parfois au suicide.

Les nerfs moteurs peuvent être atteints également ; ce sont là des faits très importants dont la connaissance est assez récente. Le nerf facial affecte avec l'appareil auditif des rapports importants. Dans la première partie de son trajet intrarocheux, il est accolé au nerf acoustique ; dans la seconde, il contourne la caisse et se trouve en rapport surtout avec la partie supérieure de cette caisse que l'on désigne sous le nom d'attique ; dans sa portion verticale il se trouve en dedans des cellules mastoïdiennes. Ces rapports sont importants à connaître pour éviter une blessure du facial au cours de la trépanation de l'apophyse mastoïde. Une *paralysie faciale* peut résulter, on le comprend facilement, d'une otite suppurée grave avec carie du rocher, et même, comme l'ont montré Gellé, Grunert, de Ponthière, Pautet, d'une otite catarrhale presque latente. Ce serait là l'origine la plus ordinaire des paralysies prétendues rhumatismales du facial. Dans certains cas ces paralysies faciales otitiques se présentent sous une forme récidivante signalée par Bernhard. Des *paralysies oculaires* peuvent résulter également d'une spéléopathie et spécialement d'une otite. De Lapersonne a publié récemment des cas de paralysie de l'oculo-moteur commun et du pathétique relevant de cette cause. Chez une de mes malades,

j'ai constaté une paralysie oculaire transitoire pendant une poussée d'otite aiguë avec rétention au cours d'une otorrhée chronique. Outre les ophtalmoplégies externes, on peut observer également des *ophtalmoplégies internes.* Comment expliquer ces névralgies et ces paralysies? On a admis des actions réflexes, des compressions dans des canaux osseux ou par des plaques de méningite. C'est possible, mais ce n'est probablement pas tout. Il est vraisemblable qu'il se produit dans ces cas des névrites plus ou moins intenses. Les microbes ayant infecté les sinus ou l'oreille se diffusent autour de la lésion primitive, pénètrent les gaines des nerfs et suivant que ceux-ci sont sensitifs ou moteurs provoquent des douleurs ou des paralysies. Dans les cas de paralysies oculaires, à la suite des otites, la région où les nerfs ont le plus de chances de s'infecter se trouve dans le crâne : c'est au niveau de la pointe du rocher, au moment où ils vont s'engager dans la paroi du sinus caverneux.

Ceci nous amène à parler des complications intra-craniennes des spéléopathies. Commençons par les *thromboses des sinus.* La veine mastoïdienne se rend dans le sinus latéral, c'est donc surtout une phlébite de ce sinus que l'on observera en cas d'otite ou de mastoïdite suppurée. La thrombose du sinus caverneux est plutôt la conséquence d'une inflammation des cellules sphénoïdales. Le mécanisme se comprend parfaitement : ces thromboses sont dues à une infection, portant primitivement sur les origines des veines et gagnant les gros troncs inclus dans les dédoublements de la dure-mère.

Mais comment interpréter les complications méningées, cérébrales ou cérébelleuses que l'on peut rencontrer? Ces complications peuvent se montrer sous différents types : abcès extra-duraux, méningites diverses, abcès ou tubercules du cerveau ou du cervelet.

Les *abcès extra-duraux* ou pachy-méningites externes sont le plus ordinairement la conséquence d'une otite.

Toutes les variétés de *méningites* peuvent s'observer. Elles peuvent être épidémiques ou sporadiques, cérébrales ou cérébro-spinales, se montrer sous forme de méningites en plaques ou diffuses, séreuses ou purulentes; elles siègent de préférence à la base, mais peuvent se rencontrer aussi à la convexité. Leur agent pathogène peut être le bacille de Koch, le méningocoque de Weichselbaum, ou des pyogènes vulgaires.

Le point de départ de ces méningites est généralement une spéléopathie : végétations adénoïdes, rhino-pharyngite, otite suppurée, sinusites. La plus dangereuse peut-être des sinusites à ce point de vue est la sinusite ethmoïdale, la minceur de la lame criblée et les nombreux orifices dont elle est perforée facilitant l'émigration des bactéries. Du côté de l'oreille, la diapédèse microbienne peut s'effectuer à travers la mince lamelle osseuse qui sépare l'attique de la cavité cranienne et même, dans la première enfance, à travers la large fissure osseuse constituée par la suture pétro-squameuse non encore ossifiée. L'origine nasale des méningites a été soupçonnée en 1882 par Weigert, qui avait vu une méningite tuberculeuse compliquer une tumeur de l'ethmoïde. Cette opinion est acceptée par Marfan, Lermoyez, Wright. Dès 1883, Demme avait constaté des bacilles de Koch dans le nez d'un enfant qui succomba à une méningite tuberculeuse. Ces mêmes bacilles ont été trouvés par Lermoyez, Dieulafoy, dans les végétations adénoïdes, et l'on comprend que de là ils puissent par diffusion aller coloniser dans les méninges. Ce qui est vrai pour le bacille de Koch est vrai aussi du méningocoque : cet organisme a été retrouvé simultanément dans le nez et dans le liquide sous-arachnoïdien par A. Schiff, Thiercelin et Rosenthal, Griffon et Gandy, Jundell, Scherer, etc. Pourtant l'origine gutturale n'est pas toujours acceptée. C'est ainsi que dans une de ses leçons M. Dieulafoy considère comme idiopathique une méningite cérébro-spinale qui avait été précédée d'une angine pultacée.

Les *abcès cérébraux* fournissent des exemples encore plus remarquables de la diapédèse microbienne. On sait que dans la moitié des cas environ ils sont consécutifs à une spéléopathie. Sur 21 abcès cérébraux, Treitel a trouvé sept fois de l'otite et trois fois une sinusite frontale ou ethmoïdale. Ces abcès siègent souvent à plusieurs centimètres du foyer primitif de l'infection. Ils en sont séparés par des tissus à peu près sains en apparence. Il a fallu que les microbes, diffusant de la cavité suppurante de la caisse, traversent les os, les méninges et une certaine épaisseur de tissu cérébral avant de trouver des conditions favorables à leur pullulation. Tout le trajet intermédiaire est évidemment infecté, mais l'infection y est restée latente, ou à peu près, car c'est au microscope seulement qu'on peut y retrouver des indices d'une inflammation

atténuée. Parfois l'otite provoque non pas un abcès cérébral, mais un *abcès cérébelleux*, comme Dieulafoy l'a montré récemment. Brieger a réuni cinq observations analogues. Les *tubercules cérébraux* peuvent sans doute être la conséquence d'une affection de la grotte faciale; en tout cas, Warnecke a constaté un *tubercule du cervelet* dans un cas d'otite fétide. Des observations de faits plus rares contribuent à appuyer le doctrine de l'origine rhino-pharyngée de certaines infections cérébrales. Dans un cas de *mycose des centres nerveux* rapporté par Roux et Paviot, la source de l'infection paraissait être une angine, et le mode d'infection était encore le cheminement interstitiel des filaments mycéliens.

Les *paralysies* angineuses indépendantes de toute diphtérie autrefois admises par Gubler ont été bactériologiquement démontrées par Bourges, Pophillat. Dans un cas, j'ai vu une *paralysie infantile* succéder à une rhino-pharyngite chez un adénoïdien. Un *zona* du cou avec glycosurie passagère a été observé par Rouyer à la suite d'une angine.

7° Phonation. — La phonation est troublée chez les sujets présentant de l'obstruction nasale. L'*m* est prononcé *b*, l'*n* = *d*, *a* devient *an*, *o* = *on*. Chez les sujets dont les végétations relativement peu volumineuses n'obstruent pas entièrement le rhino-pharynx, ces changements de valeur des lettres s'accusent au moment des adénoïdites aiguës et, suivant l'expression de Lermoyez, peuvent faire croire que « des végétations sont poussées en une nuit ». En outre, la voix est sourde, « morte », comme disait Meyer; elle se fatigue facilement, s'enroue assez vite, ne permet pas de donner certaines notes.

Dans le cas où les déviations dentaires empêchent la langue de faire sonner les sifflantes, l'*s* et le *z* sont transformés en *ch* (*blésité*). Grossard, récemment, a signalé que le *bégaiement* pouvait être dû aux adénoïdes; car, dans certains cas, il disparaît après leur ablation.

Les sujets atteints d'hypertrophie amygdalienne grasseyent l'*r* et donnent un son *gue* étouffé.

Enfin chez les enfants, devenus sourds dans le premier âge, la surdité a pour conséquence la *mutité*.

8° Respiration. — Que les altérations des voies aériennes supérieures fassent porter sur l'appareil respiratoire leurs répercussions les plus ordinaires, il n'y a rien là qui doive surprendre.

Si le passage de l'air par le nez et le rhino-pharynx est insuffisant, le sujet est obligé de respirer par la bouche. La nuit le malade ronfle et se réveille au matin avec la langue et la gorge sèches, son haleine est fétide. Lorsque les sujets atteints d'insuffisance nasale veulent courir ou faire des efforts, ils sont essoufflés, ce qui peut faire croire à une affection cardiaque ou pulmonaire. Cette *dyspnée* tient à diverses causes : à l'obstruction rhino-pharyngienne d'abord et aux altérations secondaires qui en sont résultées (arrêt de développement du thorax, bronchite chronique, emphysème).

Parfois cette dyspnée prend des caractères un peu spéciaux. C'est ainsi que l'on peut observer par exemple le *spasme de la glotte* que Ruault a signalé chez les adénoïdiens. Le *stridor congénital des nouveau-nés* que Variot attribue à une malformation de l'entrée du larynx et en particulier à un enroulement de l'épiglotte pourrait également être un accident de l'adénoïdisme ; Shardlow en aurait en effet guéri un cas par l'ablation de végétations.

Mais la forme de dyspnée la plus importante à signaler chez les sujets qui nous occupent, c'est l'*asthme*. Dans les traités classiques, on voit encore l'asthme considéré comme une maladie autonome et qualifié de névrose. C'est là une conception incomplète. Qu'il y ait des phénomènes nerveux dans l'asthme, c'est indéniable ; mais que ces phénomènes nerveux soient le fait unique ou capital, c'est là une opinion qui n'est plus défendable. L'asthme doit être considéré comme un symptôme. Presque toujours, si l'on cherche bien, on trouve dans les voies aériennes une altération matérielle réduisant mécaniquement le volume de l'air inspiré. Les sujets asthmatiques, même en dehors de leurs crises, sont dans un état continu d'insuffisance respiratoire. Qu'un incident quelconque survienne réduisant encore brusquement l'apport de l'oxygène, la réaction asthmatique sera provoquée d'autant plus facilement que le sujet sera plus nerveux et plus irritable. Voilà donc au moins trois ordres de causes (sans compter celles que nous ne connaissons pas) dont la coopération nous paraît nécessaire pour amener l'accès d'asthme. Cet accès peut se présenter sous deux types bien décrits par Trousseau, l'asthme franc ou l'asthme catarrhal, que l'on désigne peut-être plus volontiers actuellement sous le nom de bronchite asthmatiforme. Ce dernier type me paraît d'ailleurs plus fréquent que

l'asthme vrai, en particulier chez l'enfant. Il se produit surtout à l'occasion d'une grippe. Certains sujets font tous les ans leur grippe sous forme de bronchite asthmoïde, comme d'autres la traduisent par un coryza, une angine ou une laryngite. Cet asthme catarrhal se distingue de la bronchite ordinaire par sa dyspnée d'abord et aussi par l'existence de sifflements caractéristiques, les uns produits au niveau du larynx et entendus à distance, les autres perçus dans les bronches par l'auscultation. Chez les enfants, cette bronchite asthmatiforme est souvent améliorée par l'iodure de potassium beaucoup plus rapidement que chez l'adulte. Depuis quelques années, j'ai employé le cacodylate de soude ($0^{gr},01$ par année d'âge), qui m'a réussi également chez les sujets âgés.

Si l'on fait examiner les asthmatiques par un laryngologiste, on trouve souvent des lésions du nez (rhinite hypertrophique, éperons de la cloison, etc.) ou du cavum (rhino-pharyngite ou adénoïdes). Richardson a rapporté en 1899 une observation très intéressante : l'asthme était associé à une sinusite maxillaire ; lorsqu'on évacuait le sinus, les crises d'asthme disparaissaient ; celles-ci revenaient lorsqu'on abandonnait la sinusite à elle-même. Pour ma part, je vois un homme de cinquante ans, asthmatique depuis son passage au régiment. Je l'ai soigné pour une rhino-pharyngite purulente, et, depuis ce temps, il n'a plus d'accès d'asthme. Il lui reste simplement de l'essoufflement quand il monte les escaliers, à cause de l'emphysème qu'il a conservé. Parfois le spécialiste ne trouve aucune lésion en activité, mais cependant on peut reconnaître que le malade a de l'insuffisance nasale. Il respire par la bouche, il a de l'atrésie des voies aériennes supérieures, soit du fait d'une malformation congénitale, soit consécutivement à des végétations guéries au moment où se fait l'examen. D'autre part, il semble que parfois la lésion matérielle qui met certains sujets en imminence d'asthme puisse résider dans le poumon. Ce serait par exemple une bronchite ancienne ayant laissé une infection latente des bronches. Ce pourrait être aussi de l'emphysème. Je sais bien qu'on regarde habituellement l'emphysème comme la conséquence de l'asthme, mais je me demande si la réciproque n'est pas au moins aussi vraie. Virchow a émis l'idée que l'emphysème devait se produire avant l'âge de cinq ans, car les lésions emphysémateuses

ne contenaient pas les particules de charbon qui à partir de cet âge commencent à infiltrer le poumon.

L'*emphysème* est en effet une conséquence possible des insuffisances nasales. On s'en était aperçu cliniquement; Cousteau l'a démontré expérimentalement en oblitérant une narine ou les deux chez des lapins (Congrès de 1900).

Les infections gutturales peuvent se propager au reste de l'arbre aérien en provoquant des *laryngites* ou des *bronchites*, sans doute aussi des *pneumonies*. On sait que le meilleur moyen d'éviter ces complications pulmonaires dans certaines maladies, la fièvre typhoïde par exemple, consiste à désinfecter soigneusement la bouche et la gorge des malades. Dans la grippe, il en est de même. Comby a particulièrement insisté sur les bronchites qui par leur ténacité font parfois croire à de la tuberculose. Des accidents plus graves sont possibles. La *gangrène pulmonaire*, les *abcès du poumon* peuvent s'observer à la suite d'otites suppurées (Knœpfelmacher, Guillemot).

La *tuberculose pulmonaire* peut être une complication des affections rhino-pharyngiennes. On peut l'expliquer par l'insuffisance nasale; l'air passant par la bouche reste froid et chargé de germes qui vont infecter le poumon. Mais il est une autre interprétation proposée par Volland, Buttersack, d'après laquelle le poumon serait atteint par voie lymphatique. Les bacilles absorbés par les adénoïdes ou les amygdales gagneraient les ganglions du cou et se diffuseraient ensuite par cheminement interstitiel à travers les espaces lymphatiques et atteindraient ainsi les sommets du poumon, non sans avoir provoqué de la pleurésie au passage. Je n'irai pas jusqu'à dire qu'il en est toujours ainsi; cependant j'ai observé quelques malades dont l'histoire serait assez favorable à cette théorie. A cet égard, Beckmann émet une hypothèse intéressante. Chez l'enfant, où le tissu lymphatique a une grande vitalité, les bacilles seraient facilement arrêtés par les ganglions; la tuberculose d'origine rhino-pharyngienne ne deviendrait possible que chez l'adolescent au moment où se fait l'involution du système ganglionnaire.

C'est par la même voie (amygdales et espaces lymphatiques) que se ferait, d'après Grober, l'infection de la plèvre dans la *pleurésie tuberculeuse*. Des *pleurésies purulentes* ou *gangreneuses* peuvent compliquer des otites.

Ces diverses affections des voies respiratoires se traduisent par de la *toux*. Celle-ci offre chez les sujets atteints de lésions rhino-pharyngiennes certains caractères particuliers. La toux provoquée par le catarrhe rhino-pharyngien a été bien étudiée par Comby. Tout d'abord, chez les jeunes sujets, on peut observer le *faux croup*. Gastou a décrit la *toux nocturne spasmodique émétisante des jeunes sujets* ; j'ai signalé la « laryngite coqueluchoïde », qui serait mieux dénommée *toux coqueluchoïde*. D'après Lubet-Barbon, elle se différencie de la coqueluche vraie parce que la compression exercée sur la trachée de l'enfant ne provoque pas la quinte de toux caractéristique de la coqueluche. Des études ont été faites également sur la *toux* « *amygdalienne* » ou la *toux* « *pharyngée* » (Millon, Palas).

Des *hémoptysies* pouvant faire croire à de la tuberculose ont été signalées par Sendziak, Botey.

9° DIGESTION. — Le pharynx étant l'entre-croisement des voies aériennes et des voies digestives, les altérations de la grotte faciale se répercutent aussi bien sur l'appareil digestif que sur l'appareil respiratoire.

Les nourrissons adénoïdiens ne peuvent teter. Empêchés de respirer par le nez et par la bouche, ils avalent de travers, toussent et vomissent (Lubet-Barbon). Plus grands, les enfants atteints d'insuffisance nasale sont parfois dans l'impossibilité d'avaler un verre tout d'un trait, font des bruits bizarres en mangeant parce qu'ils sont obligés d'utiliser simultanément leur bouche pour manger et pour respirer. Certains éprouvent les plus grandes difficultés pour mastiquer, parce que les malformations des maxillaires ne permettent pas la correspondance des dents (Jaboulay et Bérard).

Par le fait de la respiration buccale, certains troubles se produisent. Les petits enfants qui ont une sécrétion salivaire abondante bavent toute la nuit et inondent leur oreiller. Les joues, baignant dans la salive, se macèrent et peuvent s'excorier. Chez les enfants plus grands, les lèvres et la bouche se sèchent. Ces sujets demandent à boire fréquemment pendant la nuit. Leur haleine est fétide au réveil, ils n'ont pas d'appétit, surtout le matin ; ils perçoivent mal le goût des aliments, ce qui tient souvent à ce qu'ils ont aussi perdu l'odorat. Les incisives supérieures sont exposées à se carier sous l'influence soit du courant d'air froid, soit des produits organiques desséchés à leur surface.

La déglutition peut être gênée et douloureuse par le fait d'altérations amygdaliennes ou rhino-pharyngiennes. Certains malades ont des *nausées* en avalant ou sont pris de *toux émétisante*, soit parce qu'ils ont de l'irritation du larynx, soit parce qu'ils avalent de travers. Treitel, par un traitement local, a guéri des *vomissements* qu'il attribue à une hyperexcitabilité du rhino-pharynx. Netchaïeff aurait observé du *spasme de l'œsophage* chez les sujets atteints de lésions pharyngiennes. L'*aérophagie* peut être provoquée par la sensation de gêne causée par une rhino-pharyngite chronique (A. Mathieu, Dubois).

Les *dyspepsies* sont fréquentes surtout chez les sujets atteints de catarrhe rhino-pharygien ; cette dyspepsie se montre souvent sous forme de dilatation de l'estomac. Elle a été attribuée par Meyer à la déglutition des mucosités purulentes de l'arrière-nez. Des *diarrhées* peuvent même en être la conséquence, et Aviragnet a rattaché à cette cause certaines *entérites membraneuses* qu'il avait observées chez des enfants. Pour Courtin, l'*appendicite* pourrait être également la conséquence de l'affection du rhino-pharynx. On sera peut-être tenté de reprocher à cet auteur de tomber dans deux travers communs consistant à mettre à toute sauce à la fois l'appendicite et les adénoïdes. Cependant son opinion peut se défendre. On sait en effet combien l'appendicite est fréquente à la suite de la grippe : Sahli, comparant les follicules clos de l'appendice à ceux de l'amygdale, n'est pas éloigné de voir dans l'appendicite une sorte d'amygdalite intestinale. D'ailleurs des appendicites ont été signalées à la suite d'angines, de scarlatine (Simonin, Schnitzler). Delacour, dans une monographie récente, réunit sous le nom de syndrôme adénoïdien l'ozène, les végétations et l'appendicite chronique.

Certains cas de fièvre éphémère d'origine gastro-intestinale pourraient être un résultat éloigné de rhino-pharyngite. Des accidents plus graves en apparence seraient possibles. Cornil en particulier à signalé des *hématémèses*, infectieuses sans doute, à la suite d'angines. Du côté des glandes annexes, Picqué, Toubert ont signalé des *parotidites* à la suite d'otite.

Les *péritonites* dites primitives semblent résulter souvent d'une infection d'origine gutturale. Dans les leçons que le professeur Dieulafoy consacre aux péritonites à streptocoques, on rencontre 4 observations de malades vus avec MM. Landrieux,

Brun, Blache, où la maladie avait été précédée d'angine. A ce sujet, M. Dieulafoy dit : « Quelle avait été la porte d'entrée?... peut-on incriminer l'angine?... je n'ose me prononcer... Toutefois c'est là une hypothèse qui n'est pas à rejeter. » Pour ma part, rapprochant ces faits de tous les autres exemples d'infections d'origine spéléopathique que nous passons en revue, je n'hésiterais pas à faire de l'angine la cause de la péritonite.

10° Circulation. — Le cœur peut être influencé de diverses façons par les lésions de la grotte faciale. Il peut présenter soit de simples troubles fonctionnels, soit des lésions anatomiques importantes.

Des *palpitations* sont possibles et tiennent, suivant les cas, à des causes différentes. L'insuffisance nasale peut être une cause suffisante de tachycardie. Marey a en effet démontré que, quand on respire par un tube étroit, les battements du cœur se précipitaient. Les palpitations peuvent dépendre encore de l'anoxémie, de l'anémie des adénoïdiens et peut-être aussi de réactions nerveuses produites par une toxi-infection d'origine gutturale, parfois aussi par une tuberculose surajoutée, ou par la dilatation de l'estomac qui accompagne souvent la dyspepsie des rhino-pharyngiens.

Dans certains cas, ces palpitations contribuent à réaliser le syndrome de la *pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance* que G. Sée a particulièrement mis en lumière. Ce syndrome est constitué par une tachycardie permanente, mais s'exagérant au moment des efforts et s'accompagnant alors de dyspnée. Souvent aussi les malades se plaignent d'une céphalée qui a tous les caractères de la céphalée de croissance de Blache, dont nous avons parlé à propos des troubles nerveux. Ce syndrome se montre presque exclusivement chez les jeunes gens; il est beaucoup plus rare chez les jeunes filles. Il se manifeste dans les années qui suivent la puberté, de quinze à vingt ans en général, mais peut s'observer un peu avant et notablement plus tard jusque vers la trentième année. A l'examen, le cœur paraît gros, il soulève énergiquement la paroi costale; son axe, dévié, est devenu presque vertical, de sorte que sa pointe bat au-dessous de sa place ordinaire. Déjà Ollivier avait fait remarquer qu'en réalité le cœur n'était pas hypertrophié comme le croyait G. Sée, mais qu'il se trouvait à l'étroit dans une cage thoracique insuffisamment déve-

loppée. Plus récemment, Potain et Vaquez, par des mensurations minutieuses, ont fait voir que la matité cardiaque n'était pas augmentée. En collaboration avec Fatout (*Bull. méd.*, 1897), j'ai repris cette étude. Nous admettons comme Ollivier que le cœur est de volume normal et que la poitrine est étroite. Cet arrêt de développement de la poitrine est attribuable, d'après nous, à l'insuffisance nasale. Les sujets ne pouvant introduire un volume d'air suffisant dans les poumons au moment de l'inspiration, l'ampliation costale ne se fait pas et le périmètre thoracique reste inférieur au canon normal d'après lequel il doit représenter la moitié de la hauteur totale du sujet. Pourquoi les troubles résultant de cet arrêt de développement se manifestent-ils surtout chez les garçons et au moment de la puberté? Cela tient à ce que précisément à cette époque de la vie le cœur subit normalement un accroissement de volume plus considérable que dans les périodes précédentes et que, surtout chez le jeune homme, le thorax se développe, les épaules s'élargissent, ce qui donne au corps la silhouette spéciale qui est un des caractères sexuels accessoires de la virilité. Potain et Vaquez n'admettent pas ces poussées de croissance du cœur et du périmètre thoracique au moment de l'adolescence, et trouvent que les progrès du développement se font d'une façon régulière. Cependant, en reprenant les chiffres qu'ils donnent dans leur travail de la *Semaine médicale* (1895), on peut mettre en évidence cet accroissement. Prenons le périmètre thoracique. A six ans, il est de 54 centimètres; à douze ans, de 63 centimètres; à dix-sept ans, de 82 centimètres. Dans le premier intervalle de six à douze ans, c'est-à-dire en six ans, l'accroissement a été de 63 — 54, soit 9 centimètres. Dans le second intervalle de douze à dix-sept ans, soit cinq ans seulement, l'accroissement est devenu 82 — 63 = 19 centimètres, c'est-à-dire deux fois plus grand. Considérons maintenant la courbe de croissance du cœur. A six ans, la surface de la matité précordiale est de 40 centimètres carrés; à douze ans, elle devient 52 centimètres carrés; à dix-sept ans, elle atteint 78 centimètres carrés. Cela fait dans le premier intervalle un accroissement de 52 — 40 = 12 centimètres carrés, et dans le second un accroissement de 78 — 52 = 26 centimètres carrés. Par conséquent, dans la période de la puberté, l'accroissement du volume du cœur est donc encore plus de deux fois plus considérable que

dans la période antérieure. Il y a donc à ce moment chez les sujets normaux une poussée très appréciable dans le développement du cœur et du thorax. Que par suite de l'insuffisance nasale le thorax soit arrêté dans son accroissement normal, le cœur grossissant se trouvera à l'étroit, se déviera, paraîtra trop gros et traduira sa gêne par des palpitations et par une dyspnée qui s'exagéreront au moment des efforts. Cette pathogénie de la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance ne paraît pas être acceptée par le Pr Martius (de Rostock), qui cependant n'a pas formulé ses objections. Par contre, elle est exposée par Ausset dans ses Leçons cliniques de l'hôpital Saint-Sauveur de Lille, et, plus récemment, Heyse est arrivé aux mêmes conclusions.

Mais du côté du cœur on peut observer des accidents plus graves. L'*endocardite* semble être la conséquence possible d'une infection rhino-pharyngienne. Sur huit enfants atteints d'infection cardiaque observés à la consultation de Lariboisière, cinq présentaient des altérations (végétations, rhinite, amygdalite lacunaire) constatées par le service laryngologique de l'hôpital; un sixième avait une rhino-pharyngite purulente visible sans instruments; chez les deux derniers, l'existence de végétations était fort probable : ils dormaient, en effet, la bouche ouverte et présentaient, l'un le facies adénoïdien, l'autre des ganglions au niveau de l'angle de la mâchoire. J'ai publié ces faits dans le *Bulletin médical* et dans la thèse de Letainturier de la Chapelle (1897). D'ailleurs, d'Astros, au Congrès de gynécologie de 1898, a vu se produire une endocardite chez un sujet atteint de rhinite purulente. D'autre part, Busquet (*Bull. méd.*, 1901) a attiré l'attention sur l'apparition tardive d'endocardites à la suite d'angines. Celles-ci avaient sans doute laissé après elles une infection chronique du rhino-pharynx.

Dans un cas, j'ai observé une *endocardite ulcéreuse chronique* à staphylocoques chez un jeune garçon ayant une rhino-pharyngite. Cet enfant avait eu d'abord une insuffisance mitrale au cours d'une scarlatine, puis, quelques années après, à l'occasion d'une angine, sa valvule malade s'infecta de nouveau et, comme il arrive fréquemment, cette seconde poussée d'endocardite affecta le type ulcéreux. Avec une régularité presque mathématique, tous les huit ou dix jours, la fièvre, ordinairement modérée, subissait une brusque ascension, en

même temps apparaissaient de petits nodules emboliques dans la peau; à un moment donné, une embolie alla se loger dans la rate, qui devint subitement grosse et douloureuse. Enfin, au bout de cinq mois, une embolie cérébrale amena une hémiplégie gauche à la suite de laquelle le malade succomba.

Des *péricardites* peuvent être la conséquence d'affections gutturales. C'est ainsi, par exemple, qu'un abcès rétro-pharyngien fusant dans le médiastin peut provoquer une péricardite suppurée. Des adénites tuberculeuses de la même région peuvent également infecter le péricarde par cheminement interstitiel. Or les adénopathies trachéo-bronchiques succèdent assez souvent, nous le verrons, à des adénites cervicales, lesquelles résultent ordinairement d'une rhino-pharyngite. Dans ces cas, l'infection originaire de la gorge n'atteint le péricarde qu'après avoir réalisé sur son passage une série de lésions intermédiaires. J'ai observé, en outre, un cas où la péricardite fut la première manifestation appréciable d'une infection générale à porte d'entrée rhino-pharyngienne.

Des accidents d'*angine de poitrine* ont été signalés par Pissavy comme complication nerveuse de la grippe. Dans un travail de J. Pawinski (de Varsovie) présenté par le professeur Brouardel à l'Académie de médecine (19 mai 1903), l'auteur attribue l'angor à une infection streptococcique d'origine amygdalienne. Nous en dirons autant des *artérites* et des *phlébites*. Tout le monde connaît les ulcérations de la carotide à la suite des abcès amygdaliens ou rétro-pharyngiens, à la suite des adénites cervicales suppurées ou de la mastoïdite de Bezold. Les thromboses de la jugulaire, dans les mêmes conditions, les thromboses des sinus craniens succédant soit aux otites, soit aux suppurations des cellules sphénoïdales, ethmoïdales ou frontales sont également bien connues. Mais voici un malade qui à l'occasion d'une grippe a une phlébite, ou, ce qui est plus rare, une artérite des membres inférieurs; la porte d'entrée de l'infection n'est-elle pas gutturale? Parfois une phlébite survient sans cause apparente, il s'agit d'une de ces phlébites que l'on appelle volontiers rhumatismales. Si l'on pense à s'enquérir de l'état du rhino-pharynx, on y trouve parfois les résidus d'une inflammation aiguë récente ou des lésions chroniques que l'on est sans doute en droit d'incriminer. L'année dernière Bernard (Val-de-Grâce) a rapporté à la Société médicale des hôpitaux un cas de phlébite avec gangrène du

membre inférieur à la suite d'une « angine insignifiante, apyrétique ».

Rattachant les glandes vasculaires sanguines à l'appareil circulatoire, je ferai rentrer dans ce chapitre les *thyroïdites* post-angineuses signalées par de Quervain, Lublinski. Je puis en rapprocher les observations de Gauthier (de Charolles), Dourdoufi. Ces auteurs ont cité des exemples de *goitre exophtalmique* survenus à la suite d'une lésion nasale et ayant disparu avec elle. Mais on peut objecter qu'il s'agissait peut-être dans ces cas d'un syndrome basedowiforme.

(*A suivre.*)

XXII

DE L'ALLONGEMENT ANORMAL DES MEMBRES INFÉRIEURS

Par Marie NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH,
Ancien interne des hôpitaux.

L'inégalité des membres inférieurs est un accident fréquent; il s'agit en général de *raccourcissement*, ou, plus exactement, d'accroissement insuffisant de l'un des membres causé par une affection locale, articulaire ou osseuse, ou consécutive à un arrêt de développement d'origine centrale, nerveuse.

Dans un autre ordre de faits, moins communs, la symétrie est rompue par suite de l'*allongement*, de l'accroissement excessif de l'un des membres inférieurs; c'est sur ces faits que je voudrais attirer l'attention.

Voici d'abord l'observation qui m'a fait rechercher parmi mes notes les faits analogues.

Une enfant vigoureuse, n'ayant point d'antécédents tuberculeux, présente à l'âge de dix-huit mois une ostéite des deux premiers métacarpiens de la main gauche. Le médecin traitant diagnostique une ostéo-périostite tuberculeuse et rapporte l'origine de l'infection à une nourrice porteuse d'écrouelles. L'ostéite guérit sans s'abcéder; mais, à l'âge de trois ans, il survient une coxalgie gauche traitée par l'immobilisation dans un appareil plâtré, au bord de la mer, et guérie en peu de mois; un an plus tard, c'est le tour du genou gauche, qui commence par une hydarthrose, reste malade près d'un an et guérit comme la hanche sans abcès et sans ankylose. Au cours de ces diverses atteintes du mal, l'enfant a été soignée par un certain nombre de médecins et de chirurgiens absolument compétents; le diagnostic de tuberculose n'a été mis en doute par aucun d'eux.

Je vis cette enfant à l'âge de onze ans; elle marchait normalement, sautait, faisait de la gymnastique, de la bicyclette, etc.; mais sa taille se déviait sensiblement; je constatai alors un allongement de 4 centimètres du membre inférieur gauche,

de celui qui avait été malade, la différence de longueur portant tout entière sur les fémurs, tandis que les jambes étaient égales. En mesurant cette enfant quelque temps après, je retrouvai la même différence entre les deux membres inférieurs, qui avaient cependant grandi de 1 centimètre et demi chacun. L'étendue des mouvements de la hanche et du genou est considérable, mais pas absolument normale; la flexion est incomplète au genou, la flexion et l'abduction très légèrement diminuées à la hanche; mais il ne peut être question en aucune façon d'allongement apparent; c'est en mesurant la distance du sommet du grand trochanter à l'interligne articulaire du genou que l'on trouve une différence de 4 centimètres, d'un côté à l'autre. Sur les radiographies de toutes les régions successivement atteintes, on voit partout un certain degré d'hyperostose; les métacarpiens sont renflés à la base; la tête du fémur gauche est plus grosse et à contours moins réguliers qu'à droite; l'épiphyse inférieure du fémur est élargie; à 7 centimètres au-dessus de la surface articulaire se voit un renflement fusiforme de la diaphyse. Les cartilages de conjugaison, surtout le cartilage fémoral inférieur, sont amincis, un peu moins transparents, et les lignes qui les limitent sont légèrement sinueuses. L'allongement du membre date, paraît-il, de loin; on s'en est aperçu peu après la guérison du genou, mais il n'a pas été conservé de chiffres permettant de juger de la marche de cet accroissement; les mensurations que j'ai faites sur l'enfant qui grandit normalement semblent indiquer que le cartilage gauche ne fonctionne plus actuellement d'une manière exagérée, et son aspect répond à cette constatation.

On doit rapprocher de ce cas l'allongement constaté peu de temps après la résection du genou chez les enfants. J'en ai suivi un certain nombre dans le service de mon maître M. Félizet. Ainsi un enfant de trois ans, dont les membres inférieurs mesurent tous deux 45 centimètres, subit la résection du genou droit atteint de tumeur blanche. Les surfaces articulaires réséquées, en respectant, bien entendu, le cartilage de conjugaison, mesurent, lorsqu'on les réarticule, 15 millimètres de haut; quarante jours après la résection, la jambe saine stationnaire mesure toujours 45 centimètres, tandis que la jambe réséquée en a 46; elle a par conséquent grandi de 2 centimètres et demi. Chez un autre enfant de quatre ans et

demi, on résèque 26 millimètres; deux mois plus tard, cette jambe n'est que de 5 millimètres plus courte que l'autre ; elle a donc grandi de 20 millimètres, en supposant la jambe saine stationnaire. Chez un garçon de treize ans et demi, on résèque près de 3 centimètres du genou gauche ; au bout de six semaines, la différence n'est plus que de 15 millimètres. Le traumatisme voisin du cartilage de conjugaison a excité l'activité du cartilage et provoqué une poussée d'accroissement considérable.

Malheureusement, cette poussée est de courte durée, et, dans le cours des années, le membre réséqué subit un retard de développement considérable, qui n'est pas compensé par l'avance prise au début.

L'allongement d'un membre consécutivement à une ostéomyélite juxta-articulaire a été assez souvent noté. Je n'insiste pas.

D'autres fois, les membres inférieurs se trouvent dépareillés pour ainsi dire, non plus à la suite de quelque affection traumatique ou infectieuse localisée à un membre, mais à la suite de causes infectieuses générales. Survenant pendant la longue période de croissance de l'individu, les maladies fébriles, les fièvres éruptives provoquent communément une poussée de croissance considérable. Les travaux de M. Henri Roger ont montré la part que prend toute la moelle osseuse à la réaction de l'organisme contre les infections ; le cartilage d'accroissement ne saurait rester indemne dans ces conditions. En général, au cours de cette poussée de croissance, les membres grandissent parallèlement, quoique parfois hors de proportion avec le reste du corps, si bien que les enfants et surtout les adolescents se relèvent d'une rougeole ou d'une fièvre typhoïde avec des jambes d'échassier portant un tronc trop court. Mais il arrive aussi que les membres inférieurs se trouvent, après la maladie, de longueurs inégales ; le tronc porté par ces membres dépareillés se déforme, et c'est à l'occasion d'une déviation de la colonne vertébrale que l'on est amené à constater la différence de longueur des membres inférieurs. Dans ces cas, je n'ai trouvé ni atrophie, ni affaiblissement, ni affection articulaire du membre plus court. D'autre part, on peut voir par la suite diminuer la différence de longueur des jambes, surtout lorsque l'enfant grandit beaucoup. Il faut admettre, dans ces cas, non pas un arrêt d'accroissement du

membre plus court, mais un allongement passagèrement excessif du membre plus long ; on ne s'expliquerait pas qu'un membre ayant subi un arrêt de développement puisse se mettre ensuite à grandir plus que l'autre, tandis que l'arrêt relatif semble naturel après un travail exagéré.

Ainsi, chez une fillette de treize ans et demi, scoliotique depuis plusieurs années, je trouve le membre inférieur droit plus court de 1 centimètre un quart ; elle grandit beaucoup dans l'espace d'un an, et la différence de longueur se trouve réduite à trois quarts de centimètre. L'enfant avait, durant cette année, fait beaucoup de gymnastique ; elle portait de plus un hausse-pied qui mettait le bassin d'aplomb et corrigeait grandement la scoliose.

Un garçon de quatorze ans, déjà très grand, se mit à grandir à vue d'œil au cours d'une série de violents accès de fièvre intermittente ; en même temps le membre inférieur gauche s'allongea d'une façon tellement démesurée que la ligne de la taille dessinée par le ceinturon de l'uniforme scolaire devint tout à fait oblique ; il n'y avait aucune affection articulaire, ni douleur, ni boiterie, mais la colonne vertébrale se dévia gravement en peu de temps. Il est important de noter qu'à l'âge de sept ans le membre inférieur droit avait été brûlé très gravement de mi-cuisse à mi-jambe ; la guérison s'était faite sans cicatrices rétractiles, mais après de longs mois de suppuration et d'extension continue ; de sept à quatorze ans, rien cependant n'avait attiré l'attention dans l'attitude de cet enfant, qui semblait normal et droit. Il continua à grandir beaucoup, et bientôt la différence de longueur du membre diminua ; au bout d'un an, les membres inférieurs étaient redevenus suffisamment semblables pour que le jeune homme, malgré une légère scoliose, parût et restât droit.

Chez les scoliotiques, on a rencontré souvent des membres inférieurs inégaux, et il me semble que dans un certain nombre de cas il doit s'agir d'allongement et non de raccourcissement.

Il serait intéressant de comparer des radiographies de raccourcissements et d'allongements des membres pour voir s'il n'y avait pas là un moyen de distinguer un cartilage de conjugaison normal d'un cartilage en suractivité ou d'un cartilage torpide.

Qu'il s'agisse d'affections locales ou générales, la cause de l'allongement exagéré d'un membre est toujours la même : il

y a activité anormale, surproduction osseuse des cartilages de conjugaison excités soit par une congestion traumatique, soit par une inflammation de voisinage, même tuberculeuse, soit par une intoxication générale, tandis que l'envahissement du cartilage même par des lésions tuberculeuses ou suppuratives conduit à sa destruction et à l'arrêt de développement.

Il n'y a pas lieu de trop s'étonner de ce fait qu'au cours d'une intoxication générale des cartilages similaires puissent réagir différemment. La symétrie du corps n'est qu'approximativement réalisée en fait, et il est vraiment plus difficile de concevoir l'appareil régulateur grâce auquel les deux moitiés du corps se développent à peu près pareillement que d'admettre les hasards multiples qui donnent à deux points symétriques une résistance différente vis-à-vis des causes morbides. L'enfant qui fait l'objet de ma première observation avait tous ses foyers de tuberculose sur la moitié gauche du corps; il n'est, d'ailleurs, pas rare de voir des malades aigus, des convalescents ou des malades chroniques qui sont atteints d'accidents et de douleurs variés, mais atteignant toujours, ou presque toujours, la même moitié du corps, sans que rien, en apparence, n'explique cette prédilection.

RECUEIL DE FAITS

HÉMORROÏDES CHEZ LES ENFANTS

Par le Dr J. COMBY.

Les hémorroïdes ne sont pas aussi rares chez les enfants qu'on pourrait le croire. Le Dr G. Houzel, dans sa thèse (Paris, 1er juillet 1903), n'a pas recueilli moins de quinze observations. En examinant systématiquement les enfants hospitalisés, on découvre un certain nombre d'hémorroïdaires. La maladie peut se déclarer dès la naissance ou peu de temps après. M. Lannelongue en a observé chez les enfants nouveau-nés. C'est dire que la maladie est parfois congénitale, et que, ne le fût-elle pas, l'hérédité domine sa pathogénie. Parmi les maladies des ascendants (paternels ou maternels), on trouve presque toujours les hémorroïdes, sans parler des autres manifestations de la diathèse arthritique (goutte, obésité, asthme, migraine, diabète, gravelle, etc.).

Observation I. — *Fille de trois ans et demi. — Hémorroïdes internes. — Mélæna depuis l'âge de trois mois. — Hérédité paternelle.*

Le 14 novembre 1901, on me conduit une fillette de trois ans et demi, assez grande et forte, mais pâle et anémique : souffle continu musical dans les vaisseaux du cou.

A. H. Père, âgé de cinquante-deux ans, hémorroïdaire, a été opéré deux fois (extirpation) ; une sœur du père est également atteinte d'hémorroïdes. Donc hémorroïdes très accusées dans la lignée paternelle. Mère, âgée de quarante-cinq ans, a eu sept enfants (cinq nés vivants) et trois fausses couches; a subi un curettage utérin. Pas d'hémorroïdes.

A. P. La fillette, née à terme, a été nourrie au sein par sa mère jusqu'à dix-sept mois; aurait marché et mis ses dents de bonne heure. Pas de maladie.

Vers l'âge de trois mois, on s'est aperçu qu'elle rendait du sang en allant à la selle; ce sang était pur, abondant, parfois en caillots. Il venait manifestement de la fin du gros intestin. Ces hémorragies, qui se faisaient sans douleur ni épreintes, se sont reproduites à différentes reprises, et elles n'inquiètent plus les parents. L'examen de la région anale ne montre aucune tumeur, aucune apparence d'hémorroïde externe. Il n'y a éga-

lement ni polype, ni fissure à l'anus. L'enfant n'est pas constipée, elle va à la selle spontanément et sans douleur. Le toucher rectal, pratiqué jadis par un chirurgien, n'a rien révélé de notable. Actuellement, cependant, on sent des masses molles et réductibles qui ne sauraient être que des hémorroïdes internes.

Rien à l'examen des principaux viscères : cœur, poumon, foie, estomac, etc.

On prescrit un lavement d'eau bouillie froide tous les matins, qui semble arrêter les hémorragies. Quand elles reviennent plus abondantes, on introduit dans le rectum un suppositoire au beurre de cacao (2 grammes) contenant 1 gramme d'extrait de ratanhia. Ce suppositoire astringent donne de bons résultats contre l'hémorragie.

OBSERVATION II. — *Fille de trois ans. — Hémorroïdes internes et externes. — Hérédité similaire. — Intervention de fièvre typhoïde et rougeole sans influence sur les hémorroïdes.*

Le 29 février 1904 entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle de Chaumont, n° 38, une fille de huit ans, au sixième jour d'une fièvre typhoïde, qui s'est terminée par un stade amphibole au vingt et unième jour. Sérodiagnostic positif le dix-septième jour. État psychique particulier pendant toute la durée de la maladie : délire, cris inarticulés, vésanie temporaire. L'enfant a d'ailleurs l'aspect d'une dégénérée, la tête petite, une expression peu intelligente. Elle va en classe depuis trois ans et n'a pu apprendre à lire. Après quelques jours d'apyrexie, elle contracte la rougeole, qui se complique d'otite droite. Après la rougeole, rechute de fièvre typhoïde, enfin guérison. L'enfant quitte l'hôpital le 1er mai. En lui donnant des lavements pendant le cours de sa fièvre typhoïde, l'infirmière remarque un bourrelet saillant autour de l'anus. L'enfant s'en plaint d'ailleurs vivement quand on introduit la canule.

A l'examen direct, il est facile de constater la présence de deux masses, grosses comme des noisettes, qui font saillie hors de l'anus ; ces masses sont violacées, d'apparence veineuse ; elles se réduisent par la pression. Il est aisé de reconnaître un bourrelet hémorroïdal. Pas d'écoulement sanguin à aucun moment.

Ayant interrogé les parents au sujet de ces hémorroïdes, nous apprenons que le père, âgé de trente-trois ans, a des hémorroïdes fluentes depuis longtemps et en souffre beaucoup ; son père et son grand-père en étaient également atteints. Rien du côté maternel. La maladie hémorroïdaire règne donc à un haut degré dans la lignée paternelle.

Nous avons obtenu la rétraction des bourrelets hémorroïdaux et le soulagement de la malade en introduisant matin et soir un suppositoire avec :

Beurre de cacao	3 gr.
Extrait de ratanhia	1 gr.

OBSERVATION III. — *Garçon de deux ans et demi. — Hémorroïdes externes très développées depuis plusieurs mois. — Hérédité maternelle.*

Le 16 mars 1904, je suis appelé à examiner un petit garçon de deux ans et demi, beau, bien portant, ayant marché de bonne heure, soumis à une bonne hygiène alimentaire, sans diarrhée ni constipation.

Depuis plusieurs mois, on a remarqué, quand il va à la selle, la formation d'un bourrelet violacé autour de l'anus. Cet anneau péri-anal, que j'ai pu examiner avec la plus grande facilité, après que l'enfant eût été mis sur le vase, était formé manifestement de veines dilatées, bosselées,

variqueuses. Ce bourrelet se réduisait en grande partie par la pression, qui n'était pas douloureuse. A aucun moment l'enfant n'a présenté d'hémorragie anale. Son bourrelet est sec et ne saigne jamais. Aucune douleur spontanée, soit au repos, soit pendant la défécation. En somme, hémorroïdes jusqu'à présent bénignes et découvertes par hasard.

L'enfant, qui a actuellement près de trente mois, est superbe; il a seize dents. Il a été nourri au sein par une bonne nourrice, et il n'a jamais présenté de troubles digestifs notables; aucun passé intestinal, aucune autre maladie pouvant expliquer les hémorroïdes.

Mais, si l'on recherche dans les antécédents héréditaires, on voit que la mère a eu elle-même des hémorroïdes dans son enfance et de très bonne heure. Le père de la mère, neuro-arthritique, graveleux, glycosurique, a souffert également d'hémorroïdes assez graves. Donc hérédité hémorroïdaire très nette du côté maternel; pas d'autres causes à invoquer.

Observation IV. — *Garçon de deux ans et demi. — Hémorroïdes internes et externes. — Hérédité paternelle.*

Le Dr Bielooussoff (*Dietskaya Meditzina*, 1901) a observé un beau cas d'hémorroïdes chez un garçon de deux ans et demi, qui présentait des pertes sanguines par l'anus toutes les six semaines, en allant à la selle. La première hémorragie datait de quatre mois; à ce moment, il perdit pendant trois à quatre jours, à chaque défécation; il rendait environ 10 grammes de sang chaque fois. Plus tard, la quantité augmenta. L'enfant souffrait dans l'intervalle des pertes, se plaignait de douleurs rectales et se voyait souvent obligé de garder le lit plusieurs jours. A l'examen de l'anus, on trouvait une hémorroïde externe de la grosseur d'un pois et trois hémorroïdes internes situées à 2 cm. 1/2 au-dessus de l'anus. La pression de ces hémorroïdes provoquait une vive douleur.

Enfant nourri au sein par sa mère, n'ayant jamais eu de troubles digestifs; marche à treize mois; première dent à neuf mois; pas de rachitisme. Hérédité évidente : le père, âgé de trente-quatre ans, souffre d'hémorroïdes fluentes et douloureuses depuis l'âge de dix-sept ans. La mère, âgée de vingt-sept ans, est sujette aux épistaxis.

Le repos, une pommade cocaïnée à 3 p. 100, des suppositoires au calomel (10 centigrammes) furent assez efficaces.

Observation V. — *Garçon de quinze ans. — Hémorroïdes externes depuis l'âge de cinq à six ans. — Hérédité.*

Le 5 octobre 1904, je vois un garçon de quinze ans, grand, développé, mais nerveux et arthritique, ayant des hémorroïdes saillantes : bourrelet bleuâtre demi-circulaire autour de l'anus. Il n'y a jamais eu d'écoulement sanguin. L'enfant ne souffre pas de ses hémorroïdes. Sa mère en a noté la présence dès l'âge de cinq ou six ans. Le père a également des hémorroïdes non fluentes, et le grand-père en avait également.

Il y a en outre, dans cette famille, des manifestations neuro-arthritiques très marquées. L'enfant est nerveux, impressionnable. Il a de l'arythmie cardiaque et de la dyspnée nerveuse.

Ces cinq observations (deux filles et trois garçons) donnent une assez bonne idée de la maladie hémorroïdaire chez l'enfant. Elles montrent que les hémorroïdes peuvent se déclarer dès les premiers mois de la vie par des hémorragies anales plus ou moins abondantes. L'enfant, en allant à la selle, rend un sang pur et

parfois des caillots. Ce mélæna se fait sans douleur, sans épreintes ; il est en rapport avec des hémorroïdes internes. Celles-ci peuvent exister d'ailleurs sans se traduire à l'extérieur par une hémorragie ; elles sont latentes et ne se révèlent qu'au toucher rectal. Beaucoup de cas doivent ainsi rester latents pendant une période plus ou moins longue, ne se dénonçant par des tumeurs externes ou par des hémorroïdes que dans la seconde enfance ou à l'âge adulte.

Il faut donc chercher les hémorroïdes si l'on veut avoir quelque idée de leur fréquence relative dans le jeune âge.

Les hémorroïdes externes se voient parfois de très bonne heure, et leur aspect extérieur est caractéristique : tumeurs mollasses, en partie réductibles, indolentes ordinairement, de couleur violacée, entourant l'anus, etc. Il est rare que ces tumeurs soient très volumineuses chez l'enfant. Elles le deviendront plus tard.

Le pronostic des hémorroïdes infantiles n'a rien de grave en lui-même; la lésion est presque toujours bien tolérée. Cependant, comme on a pu le voir dans l'observation de Bieloousso‌ff, l'enfant souffrait dans l'intervalle de ses pertes sanguines, avait des douleurs rectales et se voyait souvent obligé de garder le lit plusieurs jours. Bien ou mal tolérée, la maladie ne guérit pas spontanément ; elle persiste jusqu'à l'âge adulte, avec plus ou moins d'intensité suivant les cas, et pouvant nécessiter une intervention chirurgicale.

Comme palliatif astringent et hémostatique, il faut retenir les lavements d'eau froide, les suppositoires à l'extrait de ratanhia et les attouchements avec la solution de chlorhydrate d'adrénaline à un millième.

REVUE GÉNÉRALE

TUBERCULOME DU CÆCUM

La tuberculose intestinale se localise fréquemment à la région iléo-cæcale (85 fois sur 100, d'après Conrath). On trouve, en effet, très souvent des ulcérations tuberculeuses multiples sur la dernière portion de l'iléon et dans l'ampoule du cæcum. Ces ulcérations sont plus ou moins profondes, parfois perforantes ; dans quelques cas, elles se cicatrisent et peuvent déterminer une sténose plus ou moins serrée de l'intestin. Quelquefois l'appendice est atteint, et l'on a pu décrire une *appendicite tuberculeuse.*

Mais, parmi les différentes formes de tuberculose iléo-cæcale, il en est une fort intéressante, qui simule une tumeur abdominale et qu'on a appelée *tuberculose hypertrophiante*, ou *tumeur tuberculeuse*, ou *tuberculome du cæcum.*

Cette apparence néoplasique de la tuberculose digestive, si trompeuse, évoquant l'idée d'un *sarcome intestinal*, est due à l'infiltration bacillaire des parois cæcales, à l'épaississement consécutif de ces parois et, par suite, à l'effacement du calibre intestinal pouvant aller jusqu'à l'obstruction. Il s'agit d'une tuberculose massive, fibro-caséeuse. Ce n'est pas tant dans la tunique musculaire que dans la muqueuse, dans la sous-muqueuse et dans le tissu conjonctif sous-péritonéal, que les granulations tuberculeuses se déposent et s'agglomèrent.

Le Dr Marcelo Viñas (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1901, p. 370) a observé une fille de treize ans ayant eu, six mois auparavant, des vomissements, de la céphalalgie, des douleurs de ventre. Règles arrêtées depuis quatre mois. Sueurs, fièvre, alternatives de diarrhée et constipation, mélæna. Douleurs localisées à la fosse iliaque droite, où l'on perçoit une tumeur dure, sensible à la pression, mate à la percussion, non fluctuante. Le 10 avril 1900, le Dr Maximo Castro fait la laparotomie et dissèque une tumeur grosse comme un œuf d'autruche, comprenant le cæcum, l'appendice, la fin de

l'iléon et une partie du côlon ascendant. Entéro-anastomose. Mort plus tard par tuberculose pulmonaire.

La tumeur pèse 505 grammes; longueur de l'intestin réséqué, 27 centimètres; étroitesse de la valvule iléo-cæcale; la paroi de l'iléon mesure 1 centimètre d'épaisseur et celle du cæcum, *huit centimètres et demi*; nodosités tuberculeuses enserrées par des bandes fibreuses; cavité cæcale très étroite, semée d'ulcérations et de fongosités polypiformes. M. Viñas propose le nom de *tuberculose scléro-adipeuse* pour désigner cette forme, qui répond aux cas de tuberculose hypertrophique du cæcum décrits par Hartmann et Pilliet, Caussade et Charrier, etc.

Les Drs Phocas et Carrière (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1902, p. 428) ont rapporté un cas non moins intéressant chez un garçon de onze ans qui souffrait de coliques depuis un an. Ces douleurs revenaient par crises, et on était d'autant plus porté à admettre une appendicite que la mère de l'enfant en avait été atteinte trois ans auparavant. Le 6 juin 1901, douleur de la fosse iliaque, vomissements, diarrhée, puis empâtement dans la région de Mac Burney. On sent une masse grosse comme une noix; on conclut à une appendicite subaiguë et, le 3 juillet, on opère. On retire deux noyaux, l'un gros comme une noisette, l'autre comme une noix, implantés à la face externe du cæcum. Ces noyaux ont des points calcifiés; on en trouve également dans l'appendice. Guérison. L'examen histologique montre nettement la nature bacillaire de ces productions tant dans le cæcum que dans l'appendice.

Le Dr Epstein (*Wien. Klin. Rundschau*, 28 février 1904) a vu une fille de cinq ans et demi, ayant souffert de coliques depuis l'âge de deux ans avec alternatives de diarrhée et de constipation. Ulcères tuberculeux de la peau chez le père. Les douleurs depuis deux ans se sont aggravées et localisées au niveau du cæcum; elles procèdent par accès. Enfant pâle et émaciée. Depuis le printemps de 1902, les crises surviennent après le repas et s'accompagnent de ballonnement du ventre. Constipation opiniâtre depuis quelque temps. Polyadénopathie, rien de notable aux poumons. L'examen montre un abdomen distendu et une tumeur du volume d'un œuf d'oie dans la fosse iliaque droite. Cette tumeur est élastique, lisse, arrondie, plus mobile dans le sens latéral que dans le sens vertical. Sonorité au devant d'elle. On fait le diagnostic de tuberculose iléo-cæcale, et on procède à la laparotomie le 25 juin 1902. L'iléon est très épaissi et dilaté; le cæcum est entouré d'adhérences, et ses parois sont hypertrophiées, de même celles d'une partie du côlon ascendant. Rétrécissement de la valvule iléo-cæcale. Granulations comme des têtes d'épingle sur la séreuse viscérale. Entéro-anastomose entre l'iléon et le côlon transverse. Guérison. En mai 1903,

l'enfant était en excellente santé, mais on sentait encore la tumeur. Ce cas est rare par l'âge tendre de l'enfant, car, sur les 82 cas rassemblés par Epstein dans la littérature médicale, le plus jeune sujet a douze ans. Cependant on a vu, plus haut, que le garçon observé par MM. Phocas et Carrière n'avait que onze ans. Quoi qu'il en soit, la tuberculose hypertrophiante du cæcum est une maladie de la première moitié de la vie ; la plupart des cas se voient entre dix et trente ans, aucun après soixante ans.

Quand les malades ont une tuberculose pulmonaire préalable, on comprend très bien l'infection de l'intestin par la déglutition des crachats et leur séjour ans cette poche cæcale, qui constitue comme un second estomac. Mais, dans beaucoup d'observations, l'intégrité de l'appareil respiratoire est signalée, et alors on peut invoquer une tuberculose primitive de l'intestin par des aliments bacillifères.

Au point de vue anatomo-pathologique, la présence d'une véritable tumeur formée par l'intestin épaissi et entouré d'adhérences fibreuses caractérise cette forme morbide. C'est un tuberculome plutôt fibreux que caséeux, devenant hypertrophique, peut-être à cause de la déclivité et de l'immobilité de cette poche cæcale, dans laquelle s'accumulent et séjournent les bacilles de Koch.

La réaction leucocytaire autour des granulations tuberculeuses aboutit à l'infiltration et à l'épaississement des parois du cæcum, puis à leur sclérose et même à leur calcification. La muqueuse desquame, s'ulcère, s'infiltre elle-même et s'épaissit. Dans le foyer tuberculeux, qui rappelle un sarcome, on ne distingue qu'avec peine le cæcum et l'appendice formant une masse commune plus ou moins informe. La coupe donne un tissu lardacé et montre la diminution de calibre de l'intestin avec rétrécissement, parfois excessif, de l'orifice iléo-cæcal. Au-dessus de cet obstacle, l'iléon se montre dilaté. Ganglions engorgés, caséeux dans le voisinage, parfois abcès autour de la tumeur, qui est tantôt libre, tantôt et plus souvent adhérente aux organes voisins.

Les symptômes sont trompeurs. L'enfant souffre du ventre depuis longtemps ; il a des crises qui rappellent celles de l'appendicite. Le ventre se tympanise, la fièvre s'allume, la cachexie se dessine. La présence de la tumeur fait songer soit à une *appendicite subaiguë*, soit à un *sarcome* ou à un *lymphadénome*, soit enfin à un *tuberculome*. A mesure que la maladie fait des progrès, ce sont les symptômes d'obstruction intestinale qui dominent, et à la phase de diarrhée ou d'alternatives de diarrhée et constipation succède une phase de constipation opiniâtre. La présence de bacilles de Koch dans les matières fécales doit être cherchée ; elle sera importante pour le diagnostic. La tumeur est moins douloureuse à la pression et plus mobile que la tumeur appendiculaire,

dont elle imite la forme en boudin. Elle est mobile latéralement plus que dans le sens vertical. On la distinguera du *stercorome* infantile par sa résistance aux purgatifs et aux lavements.

Epstein a remarqué que l'iléon, dilaté au-dessus du cæcum, exécute des mouvements péristaltiques synchrones aux douleurs et se tend rythmiquement (*Darmsteifung*). Ce mouvement se termine par le passage bruyant de gaz à travers la valve iléo-cæcale rétrécie (sifflement, bruit musical).

Le traitement de cette affection est à la fois médical et chirurgical. Quand on a pu porter avec probabilité le diagnostic de tuberculose iléo-cæcale, il faut reculer le plus loin possible l'intervention chirurgicale, en essayant de fortifier l'état général par une bonne hygiène, la cure d'air, une alimentation réparatrice, etc.

Mais souvent l'intervention chirurgicale est amenée par une erreur de diagnostic, quand elle n'est pas légitimée, imposée par l'obstruction intestinale. Alors il ne faut pas prétendre à une opération radicale, mais se borner plutôt à tourner l'obstacle par une entéro-anastomose entre l'iléon en amont de la tumeur et le côlon transverse en aval. Vouloir faire plus ne serait pas prudent, car le choc opératoire en serait aggravé, et ensuite l'extirpation ne saurait supprimer tout foyer tuberculeux, les ganglions étant pris, et parfois aussi les poumons. Donc chirurgie prudente et palliative, conservatrice, aidée par une bonne hygiène thérapeutique.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Empyema in an infant of four months, simple incision, recovery (Empyème chez un enfant de quatre mois, simple incision, guérison), par le Dr T.-L. Llewellyn (*Brit. med. jour.*, 2 janvier 1904).

Le bébé a été reçu à l'hôpital le 25 août 1903. Agé de quatre mois, il a été bien portant jusqu'au 12 août. A ce moment, il se mit à tousser et présenta de la gêne respiratoire (76 respirations par minute). Cyanose notable, pouls très faible. Le côté droit du thorax est absolument mat à la percussion, et l'auscultation fait entendre un murmure lointain, faible, tubaire. On fait une ponction dans le neuvième espace droit, et on retire 150 grammes de pus. Soulagement immédiat. Les parents refusent toute opération.

Le 27 août, dyspnée revenue, matité complète. La culture du pus a donné le staphylocoque.

Le 30 août, une tumeur fluctuante s'est développée au siège de la ponction. Par expression, on fait sortir quelques grammes de pus. Puis il s'en écoule spontanément près de 100 grammes.

On fait alors, avec le consentement des parents, après anesthésie au chlorure d'éthyle, une incision de 2 centimètres et demi au niveau du neuvième espace intercostal. Une pince est introduite dans la cavité pleurale; il s'écoule près de 100 grammes de pus. On place un drain. Le 26 septembre, le tube est enlevé; le 3 octobre, la plaie est cicatrisée. Guérison complète.

A case of pericarditis associated with empyema in a child aged two and a half years (Péricardite purulente associée à l'empyème chez un enfant de deux ans et demi), par les Drs J.-A. Coutts et R.-P. Rowlands (*Brit. med. jour.*, 2 janvier 1904).

Un garçon de deux ans et demi entre à l'hôpital le 11 février 1903. Il y a un mois, pneumonie, puis toux continuelle. Un peu de rachitisme. Pouls, 136; respiration, 58; matité à la partie postéro-inférieure du poumon droit. Un peu de fièvre. Le 13 février, l'enfant paraît très malade. Une ponction de la base droite n'a ramené que du sang. Le 16 février, aggravation. Matité cardiaque accrue; la pointe ne peut être sentie; les battements du cœur ne sont pas entendus. Pas de frottement péricardique. On pense alors à un empyème droit avec péricardite purulente.

On donne du chloroforme, et on ouvre le péricarde (incision oblique

comprenant le cinquième cartilage costal gauche et le sternum à ce niveau). Résection de ce cartilage en ménageant la plèvre. Une ponction exploratrice donne du pus. On incise le péricarde sur cette aiguille, et le pus coule à flots en s'élevant à 1 mètre. Drainage. Amélioration frappante. L'examen bactériologique a donné le pneumocoque.

Le 17 février, on fait une ponction exploratrice à droite, et on retire du pus. Résection costale, ouverture de la plèvre ; il s'écoule une faible quantité de pus à pneumocoque avec des associations diverses.

Pendant le mois de mars, la suppuration continue dans le péricarde ; la fièvre reste élevée : cachexie, mort le 22 mai, 16 semaines après la double opération.

A l'autopsie, adhérences serrées de tous les organes intra-thoraciques, adhérences cardio-péricardiques, abcès entre le péricarde et le poumon gauche. Pas de tuberculose.

Glandular fever (Fièvre ganglionnaire), par le Dr John W. Byers (*Brit. med. jour.*, 9 janvier 1904).

Depuis le milieu de novembre, une épidémie a sévi sur les enfants de Belfast et du nord de l'Irlande, et l'auteur a pu en recueillir 33 observations. Il s'agit de la *Drüsenfieber* de Pfeiffer. Le plus jeune des enfants avait treize mois, et le plus âgé seize ans ; il faut ajouter deux adultes qui ont été pris au contact des enfants. Le début a été soudain ; la période d'incubation paraît avoir été de cinq à sept jours. Dans quelques cas, les enfants se couchaient le soir avec un léger mal de gorge. Le lendemain, on constatait de la fièvre (38°,5, 39°, 40°), de la douleur sur un côté du cou, et en douze heures on voyait une tuméfaction glandulaire se montrer à ce niveau (ganglions anté et sous-sterno-mastoïdiens). Dans la plupart des cas, les glandes de l'autre côté se prenaient aussi, le côté droit étant le premier affecté. Parfois les enfants n'accusaient aucune douleur, et l'adénopathie était le premier symptôme ; on pouvait penser aux oreillons. Dans plusieurs cas, céphalalgie au début ; plus rarement, vomissements et douleurs de ventre. La gorge était à peine atteinte dans tous les cas, et la dysphagie était peu explicable à l'examen direct.

Pas de suppuration des glandes ; résolution en une huitaine de jours, parfois en une quinzaine.

Chez quelques enfants, il a persisté de la faiblesse et de l'anémie pendant trois ou quatre semaines. Quand la maladie se déclarait dans une maison, presque tous les enfants étaient atteints. Pas d'éruption, aucune complication.

Quand le premier cas apparut, on pensa à quelque lésion de la bouche ; mais il n'y avait rien qui pût expliquer l'adénopathie ; la multiplicité des cas vint ensuite montrer le caractère épidémique de la fièvre.

Hyperpyrexia in measles (Hyperthermie dans la rougeole), par le Dr Barnes (*Brit. med. jour.*, 5 décembre 1903).

Lors d'une épidémie de rougeole dans le district de Failsworth, l'auteur a perdu quatre enfants (dix mois, dix-neuf mois, trois ans, trois ans et demi) sur cinquante cas ; ces enfants sont morts d'hyperthermie, ayant 2 bronchites de moyenne gravité, 1 bronchite grave, 1 broncho-pneumonie modérée. Dans les trois premiers cas, la rougeole semblait normale, mais deux fillettes (dix mois, dix-neuf mois) avaient eu des convulsions, et un petit garçon (trois ans) avait eu comme une syncope.

La température s'élevait à 42°. On prescrit des bains froids, de la glace sur la tête ; mais, au bout de quatre à sept heures, les trois enfants

succombent. Dans le quatrième cas, vers le 28 octobre, il y avait du délire avec une température de 40°. Puis pâleur de la face, respiration stertoreuse, insensibilité, 42°. Quelques heures après, la température rectale prise par le Dr Reynolds, appelé en consultation, s'élève à 43°,5 ; trois thermomètres différents donnèrent ce chiffre; l'enfant mourut peu après, ayant 44° dans le rectum.

The stage of invasion in measles (La phase d'invasion dans la rougeole), par le Dr R.-W. Marsden (*Brit. med. jour.*, 26 déc. 1903).

L'auteur rapporte deux cas d'invasion prolongée :

1° Garçon de neuf ans, ayant eu dans la nuit du 24 avril une toux croupale. Le 25, écoulement nasal. Le 27, légère fièvre. Cette fièvre s'accentue les jours suivants; le 28, toux laryngée. Le 1er mars, conjonctivite. L'éruption de rougeole ne se montre que le 2 mai (éruption discrète de petites macules de la grandeur d'une tête d'épingle). Elle devient ensuite plus intense, avec gonflement des paupières, et l'enfant eut une forte rougeole. Le 4 mai, on note des taches ecchymotiques. La fièvre ne tombe définitivement que le 14 mai.

2° Fille de quinze ans, prise de fièvre le 24 avril au soir. Le lendemain, angine et rhinite. Pendant huit jours, fièvre peu accusée le matin, assez forte le soir. Le 26 avril, coryza et conjonctivite ; le 27, herpès labial. L'éruption de rougeole ne se montre que le 29. Le 2 mars, taches ecchymotiques comme dans le cas précédent. La fièvre tombe le 10 mai. Rougeole intense.

The invasion stage of measles (La période d'invasion de la rougeole), par le Dr Eustace Smith (*Brit. med. jour.*, 16 janvier 1904).

L'auteur a vu plusieurs cas dans lesquels le stade prééruptif était absent ou méconnaissable. Un garçon de quatorze ans a été exposé à la contagion les 24, 25 et 26 février. Les 6 et 7 mars, malaise, mais sans catarrhe ni fièvre. Le 8, taches rouges à la face, derrière les oreilles et sur le cou. Le soir la température monte à 39°, et les yeux semblent rouges. Le 9, taches plus marquées, avec envahissement du tronc. Le 10, généralisation de l'éruption avec catarrhe très marqué. Dans deux autres cas, la température, pendant les trois jours qui précédèrent l'éruption, ne dépasse pas 37°,5. Dans ces cas, les symptômes catarrhaux se développèrent aussi graduellement.

Tout récemment, une fillette de 12 ans présente 40°, avec un visage congestionné. Le lendemain et le surlendemain, même état fébrile, sans catarrhe. Le quatrième jour, il y a un peu d'injection oculaire avec photophobie; pas de toux ni mal de gorge. Mais l'éruption de rougeole a commencé par se généraliser rapidement. Cette enfant aurait eu la rougeole un an auparavant.

The open air treatment of broncho-pneumonia complicating whooping-cough (Cure d'air de la broncho-pneumonie compliquant la coqueluche), par le Dr C-B. Ker (*Edinb. med. chir. Society*, 2 déc. 1903).

Pour réduire la mortalité par coqueluche dans les classes pauvres, il faut prévenir ou guérir la broncho-pneumonie. Comme beaucoup d'enfants finissent par succomber à la tuberculose, l'auteur a eu l'idée d'appliquer la *cure d'air* à toutes les broncho-pneumonies de la coqueluche. Il a mis son système en pratique depuis deux ans et demi. Les enfants étaient placés dans des cabanes sans toit pendant six heures tous les jours, sauf le cas de pluie. Ils étaient naturellement bien couverts. La cure d'air

était prolongée aussi tard que possible, jusqu'au 15 novembre, sans inconvénient pour les malades. Les seules contre-indications étaient la laryngite ou les convulsions. Pendant les mois d'hiver, les cas les plus graves étaient traités dans une salle dite *sanatorium*, ouverte sur les deux côtés; là encore, les résultats étaient excellents. L'appétit et le sommeil étaient toujours améliorés, puis le pouls, la température, la dyspnée diminuaient. Les suites tuberculeuses devenaient plus rares, et on ne vit plus les cas non compliqués contracter la broncho-pneumonie dans les salles. Quintes peu modifiées. Convulsions non prévenues, quoique l'état nerveux des enfants fût meilleur.

La mortalité hospitalière de la broncho-pneumonie dans l'ancien système atteignait 71 p. 100. Or, sur un total de 76 cas traités par l'aération, la mortalité n'a été que de 35 p. 100. Le bénéfice est donc notable et des plus encourageants pour la méthode nouvelle, conseillée d'ailleurs et mise en pratique chez nous par Hutinel, Comby, Brunon. etc. (Voy. la *Revue générale* sur « la cure d'air à l'hôpital », dans *Arch. de Méd. des Enfants*, 1903, p. 551).

Some remarks on a case of chloroma (Quelques remarques sur un cas de chloroma), par le Dr PEVERELL S. HICHENS (*Brit. med. jour.*, 26 déc. 1903).

Garçon âgé de quatre ans, entré à l'hôpital de Northampton le 15 juillet 1903. Pas d'antécédents héréditaires. Oreillons il y a six mois. Aurait reçu un coup il y a deux mois au niveau de la région temporale. Il y a quinze jours, paralysie faciale gauche. Douleurs de tête. Le Dr Grindon, qui l'a envoyé à l'hôpital, soupçonne une lésion intra-cranienne. Enfant bien nourri, assez coloré, paralysie complète de la face à gauche, intéressant les muscles du front. Pas de paralysie des muscles oculaires, pas de strabisme, ni signe de névrite optique. Pas d'écoulement d'oreille. On ne peut apercevoir le tympan à cause du cérumen. Léger gonflement œdémateux de la tempe droite en haut et en dehors de l'orbite. L'analyse des symptômes fait penser à une paralysie périphérique, peut-être rhumatismale, et on donne 10 centigrammes d'iodure de potassium trois fois par jour.

Au bout de onze jours, aggravation, douleurs dans l'oreille droite à différentes reprises, accès fébriles. Rien de changé pour la paralysie faciale. L'enfant mourut le 27 juillet. On eut beau ajouter du sublimé à l'iodure de potassium, la maladie fit des progrès rapides. Les tempes étaient devenues plus grosses. Des taches purpuriques s'étaient montrées sur le ventre le 26. Le 27 au matin, épistaxis abondante avec hématémèse.

Autopsie. — Quelques hémorragies péricardiques; petits nodules blanc verdâtre dans le foie, dans le rein. Au-dessus du pancréas, derrière le petit épiploon, masse néoplasique, de couleur gris verdâtre. Glandes mésentériques augmentées de volume avec hémorragies, sans couleur verdâtre. En enlevant le cuir chevelu, on note que les tumeurs craniennes siègent sous le muscle temporal; elles sont verdâtres et ont leur point de départ dans le péricrâne. Les cavités orbitaires contiennent quelques masses verdâtres. En enlevant la calotte cranienne, on voit que la dure-mère est recouverte d'une masse verdâtre sur toute la longueur du sinus longitudinal supérieur et en largeur à quelque distance de ce sinus. Il y a très peu de masses néoplasiques à la base. Beaucoup de liquide céphalo-rachidien. Rien dans le cerveau ni les nerfs.

L'examen microscopique montre de petites cellules rondes ou ovales; beaucoup sont plus petites que des lymphocytes. Stroma très petit. L'apparence est celle d'un myxosarcome. Ce cas de chloroma est à rap-



drocher des cas de Melville-Dunlop, etc. (Voy. la revue générale des *Archives de Médecine des Enfants*, 1903, p. 39).

Paralysie faciale hystérique chez une enfant de six ans, par le Dr Canonne (l'*Anjou médical*, janvier 1904).

Le 22 juillet 1903, l'auteur est appelé près d'une fillette de six ans, présentant depuis quelques jours un gonflement d'une moitié de la face, avec embarras de la parole et dysphagie. Ce gonflement, datant de deux ou trois jours, n'était que la traduction d'une paralysie faciale.

Le père est alcoolique, la mère nerveuse. L'enfant a eu du méningisme à l'occasion des dents. Elle est impressionnable et irritable. Au repos, asymétrie faciale peu accusée. Dans le rire ou les pleurs, elle est évidente. Les muscles se contractent bien à droite; à gauche, le masque est muet; l'œil ne peut se fermer entièrement de ce côté. Quand on dit à la malade de souffler, la joue gauche cède passivement à l'air, qui s'échappe aussitôt. Réflexes normaux. La sensibilité de la joue gauche paraît diminuée.

On s'aperçoit que l'enfant traîne la jambe gauche, s'amuse comme un bébé. Au bout de quelques jours, cette parésie du membre inférieur disparaît. Le malade va passer quelques semaines au bord de la mer.

Ueber urticaria, strophulus infantum und Prurigo (Sur l'urticaire, le strophulus infantile et le prurigo), par le Dr Max Joseph (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1903).

Une forme intéressante d'urticaire est l'urticaire pigmentée, où les papules laissent à leur suite des pigmentations. Unna a montré que la lésion primitive est une vraie tumeur des mastzellen.

Le strophulus se caractérise surtout par l'absence d'eczéma consécutif au prurit. Vraisemblablement le strophulus est dû à l'action de toxines digestives.

L'affection guérit spontanément vers quatre à cinq ans. Il faudra, surtout chez les jeunes enfants, régler sévèrement l'alimentation. Parmi les préparations d'usage externe, l'auteur recommande l'euguforme, produit du gaïacol et du formol. On peut en faire une mixture ainsi formulée :

Euguforme soluble........................	10 grammes.
Oxyde de zinc............................ Amidon.................................	20 grammes.
Glycérine................................	30 —
Eau distillée............................	Q. S. p. 100 grammes.

Le prurigo se caractérise surtout par l'eczéma, qui suit le prurit et se localise surtout aux extrémités. On observe soit le *prurigo mitis*, soit le *prurigo ferox*. Souvent, sans traitement, le prurigo disparaît à l'entrée à l'hôpital. Ici c'est surtout le traitement externe qui est actif. L'euguforme rendra service ici aussi. C'est seulement quand l'eczéma sera éteint qu'on peut prescrire une cure thermale, en particuler à Saint-Gervais.

Seröse Meningitis und Lumbalpunction (Méningite séreuse et ponction lombaire), par le Dr Max Blumenthal (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1903).

Observation d'un enfant de huit ans, qui fait une chute dans un escalier et qui, trois semaines après, présente des symptômes méningés. Il s'agissait d'un enfant chétif, paraissant n'avoir que cinq à six ans.

Une ponction lombaire donne un liquide sanguinolent d'abord, séreux ensuite. On en retire 40 grammes. Le lendemain, la céphalée a diminué;

l'état général est meilleur. L'enfant cesse de faire les fréquents mouvements de reniflement qu'il faisait auparavant. Au bout de quinze jours, reprise des symptômes; on fait une deuxième ponction, qui permet d'évacuer 100 grammes de liquide. Examen bactériologique négatif. Le lendemain la céphalée a disparu; l'état général s'est depuis maintenu bon.

Hereditäre Frühsyphilis ohne Exanthem (Syphilis héréditaire précoce sans exanthème), par le Dr Carl Hochsinger (*Arch. f. Dermatol. und Syph.*, 1903).

L'auteur étudie 14 cas de syphilis infantile, où il n'y avait pas d'exanthème. Chez tous ces enfants sans exception, le nez était atteint; huit fois il y avait de l'ostéochondrite avec pseudo-paralysie d'un ou des deux membres supérieurs, une fois de la phalangite et une lésion des os de la racine du pied; une fois une lésion cranienne; sept fois de l'hyperplasie du foie.

Ces cas furent suivis pendant quelques mois, et on ne trouva pas trace d'exanthème. On ne peut pas valablement objecter que son apparition a été empêchée par le traitement mercuriel, car, dans la syphilis acquise, le traitement n'agit pas ainsi.

Ueber eine akute Kongelative Zellgewebsverhärtung in der Submentalregion bei Kindern (Sur une induration aiguë du tissu cellulaire dans la région sous-mentonnière chez l'enfant), par le Dr Carl Hochsinger (*Monatsschr. f. Kinderheilk.*, 1903).

Les malades sont des sujets de quatre à dix ans. Après un séjour à l'air en hiver, on voit survenir un gonflement circonscrit et douloureux de la peau dans la région sous-mentonnière. La lésion porte manifestement sur le tissu cellulaire, laissant intacts l'épiderme et le derme. Le siège est sur la ligne médiane. L'évolution est favorable. La régression se fait spontanément au bout de deux à trois semaines.

L'auteur en a observé de 25 à 30 cas. Il considérait cette affection comme de nature infectieuse, mais il admet surtout l'influence des basses températures sur une partie prédisposée. Cette affection n'a été observée qu'en clientèle.

Dysenterische Leberabszesse bei Saüglingen (Abcès dysentériques du foie chez le nourrisson), par le Dr Olinto de Oliveira (*Monatschr. f. Kinderheilk.*, 1903).

L'auteur relate 3 cas ayant trait à une affection très rare, même là où est endémique la dysenterie, l'abcès dysentérique du foie chez le nourrisson.

Dans le premier cas, chez un enfant de cinq mois, un abcès hépatique s'ouvrit dans l'intestin, et l'enfant guérit; dans le second, chez un enfant de dix-sept mois, un abcès hépatique opéré guérit; même terminaison dans le troisième cas chez un enfant de vingt et un mois.

On ne trouva pas d'amibes dans ces cas; on n'a d'ailleurs jamais observé l'infection amibienne chez l'enfant au-dessous de deux ans. La rapide guérison de la dysenterie après évacuation du pus fut remarquable. Dans le premier cas, où l'abcès s'ouvrit dans l'intestin, l'affection ne dura pas plus de deux semaines. Cette rapide guérison va aussi à l'encontre de l'idée d'une infection par amibes. Le pus ne renfermait pas de germes. Dans deux cas l'abcès portait sur le lobe gauche.

Ueber Pemphigus contagiosus (Sur le pemphigus contagieux), par le professeur E. Hagenbach-Burckhardt (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903).

Au début, on porta le diagnostic de syphilis héréditaire, diagnostic fondé sur la localisation des bulles, les ulcérations buccales, l'existence de ganglions indurés, les ragades à l'anus. On donna des bains de sublimé, et la prompte guérison sembla en faveur de ce diagnostic. Mais cependant l'évolution ultérieure fit rejeter ce premier diagnostic et admettre un pemphigus contagieux non syphilitique.

L'enfant entré avec du pemphigus avait contagionné à la fois ses parents, qui avaient eu quelques bulles à la face et sept enfants couchés dans la même salle. L'enfant était entré le 20 février, et le premier cas se montra au milieu de mars. L'incubation parut être d'une à deux semaines. Les bulles étaient petites, se montraient surtout au dos, quelquefois aussi aux bras, aux cuisses, au ventre. Il y eut quelquefois un peu de fièvre. Les enfants atteints avaient de huit à quinze mois. L'exanthème dura un temps variable, de quatre jours à un mois. L'évolution fut bénigne. On trouva dans les bulles le staphylocoque blanc.

Il peut donc y avoir un pemphigus simple, siégeant à la paume des mains et à la plante des pieds, lorsque l'exanthème est très étendu. On n'est donc pas en droit de conclure à une lésion syphilitique en se basant seulement sur cette localisation. La réceptivité s'étend jusqu'à quinze mois seulement, cependant l'adulte peut être contagionné.

Ueber paroxysmale Haemoglobinurie (Sur l'hémoglobinurie paroxystique), par le Dr Ernst Burckhardt (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903).

L'observation d'un cas d'hémoglobinurie paroxystique chez un enfant de six ans, chez qui on compta 14 accès pendant l'hiver, a donné lieu aux remarques suivantes : l'auteur s'est d'abord demandé *s'il y avait de l'hémoglobinhémie, si elle était primitive, et les symptômes qu'elle provoquait.*

Dans 3 accès d'hémoglobinurie, d'une demi-heure à deux heures après le début des premiers symptômes, on recueillit de la veine cubitale 2 à 3 centimètres cubes de sang, qu'on centrifugea jusqu'à obtenir un sérum absolument clair. Toujours il y eut une évidente coloration rouge et le spectroscope montrait l'oxyhémoglobine. Dans un accès provoqué expérimentalement il y eut hémoglobinhémie avant l'hémoglobinurie. Le sang entre les accès était normal. Il y avait donc une hémoglobinhémie primitive. L'urine fut toujours normale, il n'y eut pas trace de lésion rénale, de sorte que l'hypothèse de Rosenbach, qui admettait la néphrite, est sans fondement d'après ce cas.

Y-a-t-il des influences vaso-motrices? La gangrène superficielle des deux oreilles ne peut s'expliquer autrement.

Quel est le mode d'action du froid? Les paroxysmes étaient nettement réveillés par le froid. Jamais il n'y eut d'accès en dehors de cette condition, et le malade étant au lit la fatigue ne provoqua pas d'accès.

Les expériences de l'auteur confirment celles de Luzzati et Sorgente, mais sont opposées aux idées de Chvostek. Le froid agissant sur la peau provoque l'hémoglobinhémie avec hémoglobinurie consécutive. La stase produit aussi une faible hémoglobinhémie sans hémoglobinurie. La stase et le froid réunissent leur action.

Y-a-t-il une moindre résistance du sang ? Le sérum en dehors des accès s'est montré dépourvu d'action hémolytique, mais le sérum du sang de stase avait une action hémolytique rapide.

L'auteur arrive à définir ainsi ce processus morbide : le froid (ou

l'activité musculaire anormale) provoque par le moyen d'une excitabilité anormale des vaso-moteurs chez des individus prédisposés (syphilis, paludisme) des modifications du sang telles qu'il peut y avoir issue de l'hémoglobine des globules, laquelle est éliminée par le rein. Dans le cas actuel, on avait tout lieu de suspecter la syphilis héréditaire (chez la mère, fausse couches ; chez l'enfant, kératite, onyxis, etc.).

Mongolian Imbecility (Idiotie mongolienne), par le Dr G.-F. STILL (*King's College Hosp. Reports*, 1904).

Le point le plus frappant dans cette variété d'idiotie est la face : obliquité des fissures palpébrales de haut en bas et de dehors en dedans, comme dans les races mongoliennes ; face ronde, racine du nez affaissée et élargie, épicanthus, nez retroussé, joues colorées, langue large avec tendance à prolaber et plus tard hérissée de papilles hypertrophiées (surface veloutée), souvent sillonnée de fissures ; palais souvent haut et étroit, tête plus petite que normalement et brachycéphale ; région occipitale aplatie. Le strabisme est commun et le nystagmus peut se montrer. Parfois les oreilles sont très petites. Tronc et membres normaux ; taille un peu au-dessous de la normale, mais beaucoup moins raccourcie que dans le myxœdème. Mains courtes (surtout le pouce et le petit doigt). Circulation ralentie comme dans les autres formes d'idiotie, pieds et mains souvent cyanosés et froids. Respiration souvent stertoreuse, probablement par étroitesse de l'espace rhino-pharyngien (résultat du raccourcissement du diamètre antéro-postérieur de la base du crâne), avec tendance catarrhale. L'obstruction semble accrue parfois par la projection du vomer dans le naso-pharynx.

Développement en retard, dentition tardive (pas de dents à quatorze mois dans un cas) ; fontanelle persistante jusqu'à près de cinq ans (un cas). État d'imbécillité plutôt que d'idiotie.

Le poids du cerveau est inférieur à la normale.

La base du crâne est plus courte dans le sens antéro-postérieur.

Les mongoliens sont généralement les derniers enfants de nombreuses familles ; ils peuvent être considérés comme des produits d'épuisement. Mais des enfants nés après eux peuvent être parfaitement bien portants, et quelques mongoliens sont les premiers enfants de mères en apparence bien portantes.

Sur 18 cas, dix enfants étaient les plus jeunes et quatre les avant-derniers.

Il semble que ce soit l'épuisement de la mère par de nombreuses grossesses, ou par la maladie (syphilis par exemple), qui joue le principal rôle.

Les affections confondues le plus souvent avec le mongolisme sont le myxœdème et la syphilis congénitale. Les points différentiels avec le myxœdème sont : 1° obliquité des fissures palpébrales, joues colorées, face ronde pour le mongolisme ; paupières bouffies, lèvres épaisses, bouche grande, saillie ombilicale pour le myxœdème ; 2° le crâne mongolien est brachycéphale et petit ; le crâne du myxœdème est dolicocéphale et souvent grand ; 3° peau normale et cheveux abondants chez le mongol ; chez les myxœdémateux, peau sèche, poils rares, de couleur cendrée ; 4° les mains sont courtes et ramassées dans les deux cas, mais la disproportion pour le pouce et le petit doigt est spéciale au mongol ; 5° le facies du mongol est caractéristique dès la naissance ; celui du myxœdémateux ne se dessine que plus tard.

La confusion avec la syphilis s'explique par le coryza et la dépression nasale. Mais tout le reste est différent.

Les mongoliens restent longtemps sans pouvoir tenir la tête, s'asseoir, rester debout; leur intelligence est retardée, leur langue sort de la bouche, etc.

Le pronostic est mauvais; l'enfant est exposé aux maladies des voies respiratoires.

Beaucoup de mongoliens meurent dans les premières années de bronchite et broncho-pneumonie. Ceux qui survivent sont emportés plus tard par la tuberculose.

Quoique atteint de débilité mentale, le mongolien apprend à marcher et à parler; il peut manger seul et arrive à être propre. Mais il est en retard sur les autres enfants.

Hœmophilia ir a female child (Hémophilie chez une fille), par le Dr P. Stanley Blaker (*Brit. med. jour.*, 23 janvier 1904).

Fille de onze mois, reçue à l'hôpital des enfants le 7 septembre 1901. Rougeole il y a quatre semaines; depuis huit jours, ecchymoses au poignet droit, au bas du dos et sur les deux jambes. Trois jours avant l'admission, l'enfant tomba d'une chaise et se blessa la gencive ; le sang n'a cessé de couler depuis ce moment. Selles noires, hématémèses. Père et mère sains ; un autre enfant bien portant. La mère a eu trois fausses couches. La grand'mère et deux tantes du côté du père ont présenté des hémorragies; le grand-père est mort de phtisie.

Enfant bien nourrie, mais très pâle et exsangue.

Agitation, dyspnée (44 à la minute), pouls rapide (144), langue sèche. Du sang coule continuellement de la gencive près des incisives centrales supérieures. Plusieurs ecchymoses sur les bras et les jambes. Pendant trente-six heures l'hémorragie continue malgré tous les remèdes. Etat très grave. Puis tout à coup le sang s'arrête et l'enfant guérit. Elle sortit de l'hôpital le 22 septembre.

Hémophilie articulaire, par le Dr Frœlich (*Revue d'orthopédie*, 1er juillet 1904).

L'auteur a recueilli 3 observations d'arthrite hémophilique chez les enfants.

I. Arthrite hémophilique des deux genoux et des coudes chez un garçon de sept ans, délicat, saignant facilement du nez, présentant des ecchymoses au moindre choc. Depuis trois ans, il a commencé à souffrir des genoux : gonflement passager, douleurs gênant la marche, parfois fièvre. Au bout de huit à quinze jours, tout rentrait dans l'ordre. Une ponction, faite au moment d'un accès, donna du sang. Trois ou quatre fois, mêmes symptômes à l'un ou l'autre coude.

En juillet 1903, on trouve les genoux gros avec ankylose d'un côté, épaississement des condyles fémoraux, épaississement de la synoviale; placards ecchymotiques sur le ventre.

II. Arthrite hémophilique du genou droit chez un garçon de neuf ans, qui a des ecchymoses fréquentes.

Il souffre de douleurs dans le genou droit depuis plusieurs mois, a gardé le lit, a subi des pointes de feu.

La maladie procède par poussées douloureuses de quelques jours de durée sans que la gène de la marche disparaisse entièrement entre les poussées. Peu de liquide dans la jointure. Les condyles fémoraux semblent épaissis. On a pensé à une tumeur blanche.

Guérison.

III. Fluxion hémophilique de la hanche droite chez une fillette de quatre

ans, ayant des ecchymoses faciles (mère hémophilique). En mars 1902, se présente avec une claudication datant de trois jours. Léger gonflement dans le triangle de Scarpa.

Repos au lit. Au bout de huit jours, pas de gonflement, ecchymose à l'aine. Guérison.

Dans une quatrième observation (homme de vingt ans), l'auteur rapporte une arthrite hémophilique de la hanche, précédée, depuis l'âge de trois ans, de poussées fluxionnaires vers les jointures les plus variées.

On peut distinguer trois formes : 1° hémophilie articulaire aiguë ; 2° hémophilie articulaire subaiguë ; 3° hémophilie articulaire chronique.

Tumeur caséeuse du cervelet, par le Dr Cruchet (*Journal de méd. de Bordeaux*, 26 juin 1904).

Garçon de neuf ans entré à l'hôpital le 18 septembre 1902 pour amaurose double. A cette cécité s'ajoutaient de la céphalée, des vomissements, une somnolence continue. La présence de nystagmus, de vertiges, de démarche incertaine et trébuchante, faisait penser à une tumeur du cervelet. La ponction lombaire faite trois fois donna une lymphocytose nette. Pas de perméabilité méningée à l'iode.

Traitement antisyphilitique inefficace. On admet alors la tuberculose (un frère mort de méningite).

L'autopsie, pratiquée le 29 mai 1903, montra tout le lobe gauche du cervelet occupé par une masse caséeuse qui a remplacé entièrement la substance cérébelleuse jusqu'aux vermis supérieur et inférieur demeurés intacts. Sur des préparations faites avec une portion de la tumeur, on a trouvé des cellules géantes.

Ganglions trachéo-bronchiques caséeux.

Paralysie alterne double incomplète limitée à la face ; faiblesse de tout le côté gauche du corps; tubercules bulbo-protubérantiels, par MM. G. Lenoble et E. Aubineau (*Soc. de neurologie*, 5 déc. 1903).

Fille de huit mois, conduite à l'hôpital de Brest le 10 février 1903 pour troubles de la vision. Père tuberculeux. Enfant chétive, pâle, tête inclinée à droite, bras et jambe gauches fléchis à angle aigu, côté droit étendu. On constate : paralysie du facial inférieur droit, ptosis bilatéral, ophtalmoplégie externe gauche, légère parésie des membres à gauche, deux abcès tuberculeux au cuir chevelu.

L'examen des yeux montre un ptosis plus accentué à gauche, avec paralysie du droit interne et du droit inférieur gauche et peut-être du droit supérieur de ce côté. Œil gauche immobilisé en dehors. Réactions pupillaires normales.

Le 24 mars, état plus grave, faiblesse, toux, ventre ballonné, mêmes symptômes nerveux.

Mort le 6 avril, après des oscillations thermiques entre 36° le matin et 39° le soir.

Autopsie le 7 avril : caverne énorme du poumon droit; pas de méningite, augmentation de la moitié droite de la protubérance. Au niveau de sa jonction avec les pédoncules cérébraux, la coupe tombe sur un large tubercule caséeux ayant détruit la partie gauche et postérieure de la protubérance ; une coupe de la moitié droite montre un gros tubercule cru. Donc il y avait un double tubercule protubérantiel : l'un caséifié, caverneux, intéressant la portion supérieure gauche de la protubérance dans sa plus grande étendue; l'autre cru, limité à la partie inférieure dans sa moitié droite. La plupart des signes cliniques semblent dépendre du tuber-

cule supérieur. C'est un syndrome de Weber incomplet et d'un diagnostic assez délicat.

Grave tubercolosi in un bambino di 10 mesi, combinazione delle sindromi di Benedict e di Millard-Gubler (Tuberculose grave chez un enfant de dix mois, combinaison des syndromes de Benedict et de Millard-Gubler), par le Dr Antonio Iovane (*La Pediatria*, nov. 1903).

Garçon de dix mois, sans antécédents héréditaires, né à terme, nourri au sein maternel. En mars 1903, fièvre, troubles intestinaux, toux et paralysie de la paupière supérieure gauche, le globe de l'œil étant tourné au dehors. Vers le 20 mai, un tremblement des membres supérieurs et inférieurs droits apparaît.

Le 26 mai, on le trouve pâle, abattu, grognon, avec un pouls et une respiration accélérés. Polyadénopathie. La paupière supérieure gauche est constamment abaissée, paralysée; le globe oculaire de ce côté est tourné en haut et en dehors. Mydriase à gauche, myosis à droite. L'accommodation, la réaction à la lumière, le réflexe cornéen et la vue sont abolis à gauche. La moitié gauche de la face est relâchée et aplanie; la commissure droite de la bouche est tirée en haut et en dehors. Aux membres supérieur et inférieur du côté droit, on remarque un tremblement avec amples oscillations qui cessent dans le sommeil. Pas de paralysie, mais seulement une lenteur et un retard dans les mouvements actifs et passifs. Pas de tremblement ni paralysie des membres du côté gauche. Réflexes tendineux abolis, phénomène de Babinski. Sensibilité normale.

A l'examen du thorax, on trouve à gauche : mouvements respiratoires diminués, submatité, souffle à l'angle de l'omoplate. Météorisme abdominal, foie et rate augmentés de volume.

L'examen du sang donne : 3340000 hématies, 9427 leucocytes (3040 lymphocytes, 2527 mononucléaires, 3860 polynucléaires).

Ponction blanche du thorax; ponction lombaire sans résultat notable. Fière continue rémittente jusqu'à la mort, survenue le 17 juin.

Le 30 mai, ptosis à droite, troubles vaso-moteurs. Le 1er juin, un peu de tremblement à gauche. Le 6 juin, on extrait par la ponction thoracique à gauche 3 centimètres cubes de pus, qui donnent des bacilles de Koch et des pneumocoques.

Le 8 juin, rigidité des membres, vomiques purulentes; le 10, trismus, état comateux.

Avant l'autopsie, on fait le diagnostic de : tuberculose cérébrale avec principales localisations sur le pédoncule gauche de la protubérance; pleurésie purulente tuberculeuse à gauche, adénopathie bronchique, stéatose du foie et des reins, peut-être ulcérations intestinales.

L'autopsie a montré : hémisphère cérébral gauche très ramolli, énorme foyer de ramollissement du centre ovale avec communication ventriculaire; dans l'épaisseur du pédoncule cérébral gauche, tubercule comme une grosse amande caséifié et ramolli au centre, envahissant la partie supérieure de la protubérance et comprimant partiellement la partie supérieure et postérieure du pédoncule droit. Tubercule lenticulaire dans la moitié droite de la protubérance; un autre, gros comme une petite noisette, dans l'hémisphère cérébelleux. Petits tubercules grisâtres disséminés dans les plexus choroïdes et la pie-mère basilaire. Adénopathie caséeuse péribronchique, adhérences pleurales à gauche, masse tuberculeuse unissant la plèvre médiastine et le péricarde. Poumon gauche carnifié, caséeux, caverneux, etc.

Syndrome de Benedict inférieur, par le Dr Combe (*Rev. mens. des mal. enf.*, janvier 1904).

Garçon né le 16 novembre 1896. Père alcoolique, mère saine. Une sœur morte à dix mois de méningite tuberculeuse; trois frères et quatre sœurs sains. Vers le troisième mois de la grossesse, la mère a eu un grand chagrin. Allaitement artificiel.

En mars 1898, à l'âge de quinze mois, grippe grave (fièvre, vomissements, diarrhée, catarrhe oculo-nasal).

En avril, la paupière supérieure gauche ne peut plus se soulever; l'œil de ce côté louche en dehors. Le Dr Verrey constate, le 9 avril, une ophtalmoplégie externe complète à gauche, avec ptosis et strabisme externe, sans ophtalmoplégie interne, sans paralysie pupillaire.

Vers la fin de mai, l'enfant se sert moins bien de son bras droit; peu à peu se développe une parésie de tout ce côté et un état spasmodique.

A la fin d'août, l'enfant ne peut plus se tenir sur ses jambes, ni se servir de son bras droit. Des mouvements involontaires, choréiformes, se joignent à l'hémiplégie; figure asymétrique. Examen le 23 mai 1899, un an après le début de la maladie, puis en 1901.

Enfant de taille moyenne, avec léger chapelet rachitique. La tête est penchée sur l'épaule droite, la face regardant en haut et à gauche. Cette attitude cesse quand l'enfant ferme les yeux. L'œil gauche paraît plus grand que le droit et a la pupille dilatée ; il est fixé dans l'angle externe par suite d'un spasme du muscle droit externe (sixième paire). Il y a de temps en temps des secousses nystagmiformes. Quand l'enfant rit, la face tout entière est déviée à gauche (spasme du facial gauche). Les deux membres droits sont contracturés et animés de petits mouvements choréiformes ; ces mouvements, qui gênent l'enfant, sont parfois arrêtés par un effort de sa volonté. Ils s'exagèrent quand il veut prendre un objet. Réflexes exagérés, surtout à droite.

Un examen oculaire, fait par le Dr A. Dufour, montre, du côté de la troisième paire gauche : un ptosis léger (paralysie du releveur de la paupière supérieure), une pupille dilatée (paralysie du sphincter de l'iris), une parésie du muscle droit supérieur, du petit oblique, du droit inférieur; du côté de la quatrième paire, une paralysie du grand oblique ; du côté de la sixième paire, un spasme du muscle droit externe; à droite, il y a paralysie du droit inférieur.

Après avoir essayé de localiser l'hémichorée dans la capsule interne (Charcot, Raymond), on tend à admettre aujourd'hui (Kahler et Pick) que les mouvements posthémiplégiques relèvent de l'irritation du faisceau pyramidal sur un point quelconque de son trajet. On ne saurait songer, dans le cas particulier, à une irritation du faisceau pyramidal médullaire, ni cérébral; l'existence de la paralysie alterne permet de localiser la lésion dans le méso-céphale. Quand la lésion siège au bulbe, on a le *syndrome Revilliod-Gonkowski* : paralysie des membres d'un côté, paralysie et atrophie de la moitié linguale de l'autre côté. Quand elle est protubérantielle, c'est le *syndrome Millard-Gubler* : paralysie croisée des membres et de la face. Quand la lésion est étendue, la paralysie de la sixième paire peut s'y ajouter. L'enfant doit présenter une lésion située dans la partie gauche de l'étage inférieur de la protubérance. Quand la lésion est pédonculaire, on a le *syndrome de Weber* : hémiplégie d'un côté avec paralysie de l'oculo-moteur commun de l'autre. L'ophtalmoplégie peut d'ailleurs être interne ou externe.

Quand le syndrome de Weber s'accompagne de tremblement, c'est le *syndrome de Benedict*.

Dans le cas de M. Combe, la lésion est plus complexe, et il faut admettre que les noyaux des oculo-moteurs sont atteints (polioencéphalite). Il admet une polyomésocéphalite subaiguë de Wernicke avec deux foyers principaux, l'un dans le pédoncule, lésion en pluie dans les noyaux de la troisième paire et dans celui de la quatrième paire gauche; l'autre dans le pied de la protubérance, au niveau de l'émergence des sixième et septième paires gauches et dans le voisinage immédiat du faisceau pyramidal gauche. Ce serait un *syndrome de Benedict inférieur* ou protubérantiel, le *supérieur* étant pédonculaire.

THÈSES ET BROCHURES

De l'ostéomyélite des nourrissons, ses rapports avec la pseudo-paralysie syphilitique, par le Dr J. Renaud (*Thèse de Paris*, 23 déc. 1903, 86 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Netter, contient 21 observations plus ou moins résumées. Elle tendrait à montrer que l'ostéomyélite serait assez fréquente dans la syphilis héréditaire. Car la syphilis affaiblit le sujet, produit sur la peau ou les muqueuses des lésions infectables, attaque les épiphyses et crée là un point de moindre résistance.

La symptomatologie de cette ostéomyélite des nourrissons syphilitiques n'offre pas de caractères particuliers. On note la généralisation, la multiplicité des foyers osseux, la cachexie des petits malades, leur faible défense, etc. Les symptômes du début sont ceux de la pseudo-paralysie syphilitique (pas de rougeur, fluctuation, ni arthrite). Puis ces derniers symptômes apparaissent, révélant la présence du pus.

Pour le diagnostic différentiel, on tiendra compte des faits suivants :

1° La pseudo-paralysie syphilitique ne s'observe pas après trois mois et demi; 2° la localisation exclusive aux membres inférieurs est exceptionnelle; elle se voit surtout aux membres supérieurs; 3° état général plus gravement atteint, réaction moindre; 4° l'infection de l'enfant (plaies, état puerpéral, etc.) se voit dans l'ostéomyélite.

Pronostic fatal quand l'ostéomyélite se rencontre chez un syphilitique. Le traitement sera à la fois celui de la syphilis et celui de l'ostéomyélite.

Diagnostic et traitement des ostéo-synovites dans leur phase de début, par le Dr A. Cochy de Moncan (*Thèse de Paris*, 23 déc. 1903, 110 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Lannelongue, contient 13 observations. Il faut s'appliquer à faire le diagnostic précoce des ostéo-synovites tuberculeuses, car c'est la plus sûre garantie de la guérison. Plus les lésions sont bénignes, plus on a de chances de les guérir. Les méthodes employées pour le traitement varient suivant les cas.

L'extension continue dans le décubitus horizontal est le traitement de choix de la tuberculose vertébrale et de la coxalgie; elle réduit au minimum les déformations redoutées en pareil cas.

L'immobilisation en bonne position, associée avec le repos au lit, suffit pour le traitement des arthrites tuberculeuses du genou et du cou-de-pied. Les ostéo-synovites des membres supérieurs indiquent également l'immobilisation en bonne position. Au traitement local devra s'ajouter un traitement général basé surtout sur l'hygiène. Quand, après un long traitement, les troubles articulaires auront cessé, quand la guérison semblera complète, le malade ne devra reprendre ses occupations journalières que progressivement et avec la plus grande prudence. Il devra longtemps

encore ménager son articulation et suivre le traitement hygiénique. Le temps seul fera la preuve de la guérison.

La leucocytose dans la tuberculose et spécialement dans plusieurs formes de tuberculose infantile, par le Dr M. d'Œlsnitz (*Thèse de Paris*, 10 déc. 1903, 110 pages).

Cette thèse, très documentée, contient 32 observations, plusieurs tracés, et le résultat de nombreuses recherches expérimentales. Elle montre que l'infection tuberculeuse ne donne pas toujours les mêmes réactions leucocytaires.

La tuberculose pulmonaire fermée provoque le plus souvent une hyperleucocytose avec polynucléose modérée. L'accroissement du nombre total des leucocytes, des polynucléaires et des éosinophiles, se rencontre dans les cas en voie d'amélioration. L'aggravation se traduit par des modifications inverses. Quand la tuberculose est ouverte, on trouve ordinairement une hyperleucocytose polynucléaire plus accentuée.

La disparition des éosinophiles indique une aggravation.

L'accroissement rapide des polynucléaires annonce parfois la mort.

L'adénopathie trachéo-bronchique donne lieu, le plus souvent, à une leucocytose modérée avec tendance à la mononucléose.

Dans les tuberculoses aiguës, la leucocytose est modérée; les éosinophiles disparaissent; les mononucléaires ou les polynucléaires augmentent suivant les formes.

Dans la tuberculose des séreuses, il y a une leucocytose mononucléaire peu marquée.

Aux tuberculoses ostéo-articulaires correspond une leucocytose polynucléaire modérée; l'accroissement des leucocytes et surtout des polynucléaires indique une infection secondaire.

Traitement orthopédique des luxations congénitales de la hanche par la méthode de Lorenz modifiée, par le Dr H. Caubet (*Thèse de Paris*, 23 déc. 1903, 152 pages).

Cette très importante thèse, écrite par un interne du Dr Brun, à l'hôpital des Enfants-Malades, contient 43 observations, 6 figures dans le texte, des tracés, etc.

On peut réduire les luxations congénitales de la hanche dans certains cas. Il ne faut pas permettre la marche qui compromet l'immobilisation et favorise les reluxations. On réduira, suivant la méthode de Lorenz, par flexion, abduction forcée et rotation externe. Pour obtenir l'abduction extrême, on pratiquera la rupture manuelle des adducteurs, mais sans exercer de tractions instrumentales. Le membre sera d'abord immobilisé dans un appareil plâtré en abduction à 90° et rotation externe pendant quatre mois. Puis le membre sera renversé à mi-chemin de sa position normale et immobilisé ainsi pendant deux mois en abduction moyenne et rotation interne. Enfin il sera mis dans la rectitude et immobilisé pendant deux autres mois avec rotation interne. Durée totale du traitement : huit à dix mois. L'appareil plâtré descendra jusqu'à mi-jambe, et l'enfant gardera le lit. Le traitement sera entrepris entre trois et six ans pour les luxations unilatérales, entre trois et cinq ans pour les bilatérales.

Contribution à l'étude de la communication des abcès par congestion avec les bronches, par le Dr V. Bentz (*Thèse de Paris*, 1903, 84 pages).

L'auteur, ayant vu, au sanatorium de Saint-Pol-sur-Mer, un enfant de dix ans atteint de mal de Pott dorsal, avec abcès par congestion, présenter

une communication de ce foyer avec les bronches, a réuni un grand nombre d'observations analogues (en tout 25), dont plusieurs avaient déjà figuré dans la thèse du Dr Chénieux (Paris, 1873), sur *les abcès par congestion ouverts dans les poumons ou les bronches.* Cette complication de la tuberculose osseuse est rare ; car, sur les 25 cas rapportés, 18 seulement sont indiscutables. Elle est précédée par la formation d'adhérences pleurales. Elle se traduit par la vomique (expectoration purulente). S'il y a fistule cutanée, l'enfant peut rejeter par la bouche le liquide injecté dans cette fistule (cas de l'auteur). Il peut s'établir des communications directes entre le foyer osseux et les bronches sans l'intermédiaire de l'abcès par congestion ; il peut y avoir alors rejet de séquestres. Le pronostic est toujours très grave.

De la respiration stridoreuse chez les nourrissons, par le Dr Louis Boulard (*Thèse de Paris*, 18 février 1904, 108 pages).

Cette thèse, inspirée part le Dr Comby, contient 25 observations, dont plusieurs recueillies à l'hôpital des Enfants-Malades.

L'affection, connue sous le nom de stridor laryngé, est caractérisée par un bruit inspiratoire continu et spécial, sans troubles de la voix, et parfois accompagné de tirage et d'accès asphyxiques, bien qu'il n'y ait pas d'altérations habituelles de l'état général. L'évolution en est d'ordinaire bénigne, et pourtant les enfants qui sont atteints de cette affection sont prédisposés aux infections pulmonaires.

Le début, contrairement à l'opinion habituelle, ne se fait pas uniquement à la naissance, ou dans les jours suivants, mais quelquefois des semaines et exceptionnellement plusieurs mois après.

L'étiologie et la pathogénie du stridor sont plus complexes qu'on ne l'a dit. Il ne s'agit pas toujours et uniquement d'une malformation congénitale du larynx. Il y a, chez des enfants peut-être prédisposés par l'hérédité, des stridors acquis dus à des affections locales telles que végétations adénoïdes, rhino-pharyngites, coryzas spécifiques, etc. Aussi convient-il de remplacer le mot stridor laryngé par celui de respiration stridoreuse.

Il existe des cas très nets de respiration stridoreuse sans malformations laryngées. Les examens laryngoscopiques les démontrent.

Il est possible d'atténuer ou de dissipper ces variétés de stridor en supprimant leur cause occasionnelle, par exemple en extirpant les végétations adénoïdes ou en guérissant la rhino-pharyngite.

En somme, il n'y a pas un stridor, mais des stridors relevant de causes diverses; le stridor laryngé est plutôt un syndrome qu'une entité morbide véritable.

Des luxations congénitales de la rotule en dehors, par le Dr P. Vincent (*Thèse de Paris*, 17 février 1904, 88 pages).

Cette thèse, ornée de figures dans le texte, contient une quarantaine d'observations. On distingue deux formes : luxations permanentes, luxations habituelles. Il y a distension de la région interne de l'appareil ligamenteux et rétraction de la région externe par malformation du condyle fémoral externe. Quand il n'y a pas de troubles fonctionnels, on n'interviendra pas. Dans les autres cas, on fera d'abord un traitement orthopédique ; si cela ne suffit pas, on fera l'opération. Il faut : 1° libérer la rotule et son tendon à la partie externe de la capsule ; 2° fixer la rotule et son tendon en bonne situation ; 3° rétrécir artificiellement la région

interne de la capsule. L'auteur recommande le procédé opératoire de M. Kirmisson.

Les hémorroïdes et l'état hémorroïdaire chez l'enfant, par le Dr G. Houzel (*Thèse de Paris*, 1er juillet 1903, 150 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Variot, contient 15 observations et 11 figures dans le texte. Elle montre que les hémorroïdes peuvent exister chez les enfants. Déjà Lannelongue et Ogston en avaient vu chez les enfants nouveau-nés. Les hémorroïdes sont héréditaires et d'origine arthritique; on les voit en effet alterner avec la goutte, le rhumatisme, l'asthme, la migraine, etc. Parmi les causes occasionnelles, on relève les compressions veineuses, la constipation, les tumeurs, la péritonite tuberculeuse, le sarcome du rein, etc. Les affections de l'appareil respiratoire et circulatoire peuvent aussi jouer un rôle. Les causes efficientes peuvent relever de l'irritation déterminée par le prurit, les oxyures, les polypes du rectum. La cause immédiate serait l'infection au niveau d'une fissure ou d'une excoriation. On a invoqué aussi un trouble nerveux vaso-moteur ou sécrétoire. Pas de symptômes subjectifs, l'enfant ne se plaint pas, ou bien c'est une cuisson à l'anus, du ténesme rectal. Symptômes objectifs comme chez l'adulte. Il faut distinguer les hémorroïdes de l'abcès de la marge de l'anus, des plaques muqueuses, de la fissure, du prolapsus rectal, des polypes du rectum. Pronostic bénin. Cependant la fissure, la fistule, l'abcès, le prolapsus peuvent compliquer l'hémorroïde.

LIVRES

Traité des maladies de l'enfance, par MM. J. Grancher et J. Comby (vol. de 1076 pages, tome IV de la 2e édition; Paris, 1904, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 22 francs).

Le tome IV de la 2e édition du *Traité des maladies de l'enfance*, qui vient de paraître, comprend les maladies du système nerveux, les maladies du système musculaire, les maladies de la peau. Parmi les articles nouveaux, qui ne figuraient pas dans la 1re édition, nous citerons : le *méningisme* par E. Dupré, les *méningites aiguës non tuberculeuses* par J. Comby, la *méningite cérébro-spinale épidémique* par A. Baginsky, les *hémorragies cérébrales* par Johannessen, l'*hypertrophie du cerveau* par L. d'Astros, l'*anencéphalie* par d'Astros et Hawthorn, l'*aphasie et troubles du langage* par Gutzmann, le *spasme nutant* par Thomson, les *psychoses de l'enfance* par J. Comby, la *syringomyélie* par J. Comby, *la myélite aiguë* et la *maladie de Landry* par Soltmann, les *polioencéphalites et polynévrites* par Ausset, l'*hématomyélie* par J. Hallé, la *trophonévrose de la face* par J. Comby, le *paramyoclonus multiplex* par Carrière, les *myosites aiguës* par Martinez Vargas, la *myosite ossifiante progressive* par Davel, les *tumeurs du muscle sterno-cléido-mastoïdien* par Gonzalez Alvarez, le *granulosis rubra nasi* par W. Dubreuilh, l'*hydroa vacciniforme* par W. Dubreuilh, les *nævi* par Dubreuilh, le *xanthome* et la *neurofibromatose généralisée* par Comby, la *sclérodermie* par Haushalter, la *lèpre* par Jeanselme, l'*aplasie moniliforme* par Jeanselme, etc. Au total, on compte plus de 30 articles nouveaux dans ce quatrième volume de la 2e édition. Quant aux articles anciens, la plupart ont été remaniés et augmentés.

Comme on le voit, cette grande publication se poursuit régulièrement, dans les conditions annoncées, et il est permis d'espérer qu'elle sera terminée dès le début de l'année prochaine. La seconde édition com-

prendra cinq volumes comme la première, mais ces volumes seront beaucoup plus considérables, ayant chacun 2 ou 300 pages de plus que leurs aînés.

Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchustens (Complications nerveuses et suites de la coqueluche), par le Dr Rudolf Neurath (1 vol. de 120 pages; Leipzig et Wien, 1904, Franz Deuticke. Prix : 3 marks).

Dans cette intéressante monographie, basée sur 25 observations, l'auteur passe en revue les accidents nerveux provoqués par la coqueluche : convulsions, méningite, paralysies d'origine cérébrale (hémiplégies, diplégies, psychoses, troubles sensoriels, affections de la moelle épinière, polynévrites). Puis il étudie l'époque d'apparition et l'âge des malades, la pathogénie et l'anatomie pathologique; il expose les recherches microscopiques et bactériologiques auxquelles il s'est livré. Il insiste beaucoup sur les lésions méningées qui rendraient compte de la plupart des symptômes. Un index bibliographique très complet termine cet important travail.

La puériculture, par le Dr P. Pecker (1 vol. de 316 pages; Paris, 1904, Vigot frères, éditeurs. Prix : 3 fr. 50).

Le Dr Pecker, dans ce livre enrichi de préfaces par MM. Pinard, F. Passy et M. Berteaux, vise surtout l'assistance scientifique et maternelle à domicile. Il y a longtemps déjà qu'il avait mis en pratique ses idées à ce sujet en fondant la *Société des Dames Mauloises*, qui a rencontré partout une grande faveur et a suscité une féconde émulation dans nombre de départements. Aux statuts de cette société, aux encouragements qui ont été prodigués de tous côtés à l'œuvre et à son fondateur, M. Pecker ajoute d'intéressantes conférences, qu'il a faites aux mères sur l'hygiène infantile et maternelle. Car il ne suffit pas d'assister matériellement, pécuniairement, il faut éclairer les femmes, dissiper leurs préjugés, leur enseigner la propreté indispensable, les soins si précieux pour l'élevage du nourrisson, etc. De tous ces documents, de ces leçons, M. Pecker a fait un livre fort intéressant et d'une généreuse inspiration. On ne peut que l'en féliciter.

Hygiène scolaire, par le Dr J. Delobel (1 vol. de 192 pages de l'*Encyclopédie Léauté;* Paris, 1904, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 2 fr. 50).

Cet ouvrage, enrichi d'une préface par M. Brouardel, traite de toutes les questions hygiéniques pouvant intéresser la santé physique et cérébrale de l'écolier. Dans la première partie sont exposées les questions de salubrité de l'école (construction, aération, éclairage, chauffage, cubage et propreté de la classe, fourniture d'eau, water-closets, etc.). Dans la seconde partie est envisagée l'hygiène physique de l'écolier : âge de l'enfant à l'entrée, vaccination, propreté du corps, bains, vêtements, nourriture, sorties, sommeil, lit; puis hygiène intellectuelle et surmenage scolaire, hygiène morale. Dans un chapitre spécial, M. Delobel étudie les maladies scolaires, particulièrement les maladies contagieuses avec les mesures à prendre pour en éviter la propagation. Une grande place est faite aux jeux, exercices du corps, gymnastique suédoise. Enfin l'alimentation est traitée avec soin. Livre utile à consulter pour les médecins et pédagogues.

Association médicale américaine.

La 55e session annuelle de l'*American medical Association* a eu lieu à Atlantic-City (New-Jersey), les 7, 8 et 9 juin 1904. La section des maladies des enfants, présidée par le Dr Charles G. Kerley (New-York), a présenté une grande activité.

Nous allons résumer les principaux travaux communiqués dans cette importante section.

Après l'*Address* du président sur la croissance physique et mentale de l'enfant, sur les besoins nutritifs des différents âges, etc., pour assurer la transformation des enfants en hommes sains et vigoureux, le Dr Isaac-A. Abt (Chicago) fait une communication sur l'*Erythème noueux chez les enfants*. Les opinions diffèrent sur les rapports de l'érythème polymorphe et de l'érythème noueux. La maladie peut être classée parmi les fièvres éruptives. La plupart des malades sont des enfants âgés de deux à quatorze ans. Le début se fait par des douleurs vagues, des troubles digestifs, de la fièvre. Fièvre continue d'ordinaire, l'affection évoluant rarement sans cette fièvre, qui parfois est rémittente et disparaît en lysis. La durée est de deux à sept jours et, dans les cas à rechute, de deux à trois semaines. L'éruption se présente sous forme de nodosités situées le plus souvent au devant des jambes, parfois aux avant-bras et aux cuisses, très rarement à la face. Forme ronde ou ovale, volume d'une noisette ou d'un œuf. Au début, sensibilité très vive au toucher, consistance ferme et dure. Pas de démangeaisons ni tendance à la suppuration. Couleur rouge foncé, peau tendue et lisse à la surface. Puis apparence ecchymotique rappelant les contusions. L'évolution de chaque nodosité demande huit à dix jours.

Dr Theron-W. Kilmer (New-York) : *Coqueluche, 18 cas traités par le bandage élastique abdominal.* Cette méthode maintient la paroi abdominale et semble avoir réussi surtout contre les vomissements de la coqueluche. Il faut que le ventre soit entièrement recouvert par la bande élastique.

Dr Louis Fischer (New-York) : *Prophylaxie de la tuberculose chez les enfants.* — Ce travail est basé sur l'étude de 5 000 cas d'un grand dispensaire d'enfants à New-York. Sur ces 5 000 enfants, 4 900 ne présentaient aucun signe de tuberculose pulmonaire ; 1 700 souffraient d'adénoïdes, rhino-pharyngites, etc. ; 59 avaient des signes de tuberculose pulmonaire ; 9 avaient des bacilles de Koch dans leurs crachats. Sur ces 59 poitrinaires, 43 avaient de la tuberculose osseuse ou articulaire, 5 du mal de Pott. L'âge des enfants ne dépassait pas dix ans. Sur ces 59 tuberculeux, 2 seulement avaient été nourris au sein par des mères anémiques et dyspeptiques, 37 au biberon (lait de crémerie), 18 au lait condensé, 2 au lait modifié.

L'auteur en conclut que deux mesures prophylactiques s'imposent : 1° allaitement au sein ; 2° air pur. Le sérum du lait féminin contiendrait une substance immunisante protégeant les nouveau-nés contre les infections. Il y aurait beaucoup à dire sur ces conclusions, qui omettent la contagion par les voies aériennes, si importante dans l'étiologie de la tuberculose infantile.

Dr J.-Rose Snyder (Birmingham) : *Constipation chronique chez le nourrisson.* — Il y a des prédispositions anatomiques, le tube digestif étant plus long chez l'enfant que chez l'adulte, avec un calibre plus petit. Les mouvements péristaltiques sont faibles à cause de la faible musculature des parois, qui sont plus minces et plus faibles. Les enfants cons-

tipés ont souvent des mères constipées (le lait de celles-ci subissant des modifications du fait de la constipation). Pour ce qui concerne l'enfant, la cause de la constipation doit être cherchée dans les erreurs d'hygiène et de diète. Il faut d'abord rectifier l'hygiène, diminuer les albuminoïdes s'ils sont trop abondants, etc.

Dr JOHN E. WEEKS (New-York) : *Occlusion congénitale du canal lacrymal et conjonctivite aiguë contagieuse.* — Les ophtalmies contagieuses aiguës de l'enfance sont causées par le pneumocoque, le bacille de Weeks, le gonocoque, le bacille de Lœffler; dans les deux premiers cas, il y a une conjonctivite muco-purulente, et il n'y a pas de différence clinique entre la conjonctivite pneumococcique et la conjonctivite à bacille de Weeks. Ces deux variétés ne sont pas graves. Au contraire, la gonorrhée et la diphtérie sont très redoutables pour les yeux. Le diagnostic est donc très important.

Drs MAURICE OSTHEIMER et VALENTINE LEVI (Philadelphie) : *Incontinence d'urine.* — En cinq ans, sur 1 653 enfants traités au dispensaire de l'University Hospital, 90 avaient de l'incontinence d'urine. Il y avait 53 incontinences nocturnes, 2 diurnes, 35 nocturnes et diurnes. Le meilleur traitement a été la teinture de belladone, à doses croissantes, l'atropine et la strychnine étant réservées aux cas plus graves. En même temps on corrigeait les erreurs de régime : pas de thé, café, pain tendre, gâteaux. Rien en dehors des repas, sauf le lait. Pas de liquide après le dîner, boissons restreintes aux repas. Affusions froides le matin. S'il y avait hyperacidité urinaire, on donnait le citrate de potasse. Traitement des affections locales coexistantes (adhérences préputiales, adénoïdes, otite, vers, etc.).

Dr WILLIAM-H. PARKER (New-York) : *Bactériologie de la diarrhée d'été.* L'intestin contient même normalement des milliards de bactéries. Il est difficile de distinguer les pathogènes des non pathogènes. Le bacille commun du côlon ressemble au bacille de la dysenterie, au bacille d'Eberth, au para-coli, etc. Les streptocoques et staphylocoques normaux ressemblent aux streptocoques et staphylocoques virulents.

Dr J.-H. MASON KNOX (Baltimore) : *Etude de la dysenterie infantile.* — Pendant l'été de 1903, 43 enfants présentèrent dans leurs selles le *bacillus dysenteriæ*. La maladie commençait en juin, atteignait son acmé en juillet et déclinait en août, quoiqu'on pût voir des cas sporadiques pendant les autres mois.

Le nombre des cas augmentait avec la chaleur; les enfants de moins d'un an étaient très atteints, ceux de plus de trois ans presque indemnes. Presque tous les cas s'observaient chez les enfants au biberon. Ceux qui étaient mal nourris (lait condensé, etc.) mouraient presque tous. On pouvait diviser les cas en deux groupes : ceux qui présentaient des symptômes de toxémie, ceux qui offraient des lésions destructives de l'intestin. Toujours il y avait du mucus dans les selles, du sang 49 fois sur 100, du pus 53 fois sur 100. Quand on arrêtait l'alimentation dès le début et quand on lavait l'intestin, on obtenait souvent la guérison. Le sérum antidysentérique fut inefficace.

Dr L. EMMET-HOLT (New-York) : *Le bacille de la dysenterie et les diarrhées infantiles (237 cas).* — Sur 83 cas d'infection par le *bacillus dysenteriæ* (Shiga), traités par le sérum antidysentérique, 38 moururent. Dans quelques cas, l'urticaire suivit l'injection. Dans 12 cas seulement une amélioration réelle succéda aux injections. Il est vrai que l'usage du sérum fut souvent tardif, qu'il s'adressa aux cas graves, etc.

Dr THOMAS-S. SOUTHWHORTH (New-York) : *Traitement de la diarrhée d'été.* — La chaleur joue un très grand rôle dans la production de cette diarrhée,

qu'il faut prévenir par une bonne hygiène. Le danger réside dans l'alimentation artificielle. Il faut préconiser le lait stérilisé pur. Un mauvais lait peut être funeste, et, quand la diarrhée existe, la diète lactée l'aggrave. La toxémie est le trait dominant. Il faut rapidement supprimer le lait et laver l'intestin. L'opium peut rendre des services.

Dr Crozer-Griffith (Philadelphie) pense que le rôle du *bacillus dysenteriæ* dans les diarrhées infantiles n'est pas démontré. Il préconise la suppression immédiate du lait dans les cas de diarrhée et la diète hydrique comme en France. L'opium ne doit pas être donné trop tôt ni trop tard.

Dr J. Lovett-Morse (Boston) : *Hématurie comme premier ou seul symptôme du scorbut infantile.* — L'auteur rapporte plusieurs cas d'hématurie scorbutique, et il dit que le sorbut est la cause la plus commune de l'hématurie simple infantile.

Dr John-F. Erdmann (New-York) : *Obstruction intestinale chez les enfants.* — Les principales causes sont : l'invagination, l'étranglement herniaire, le diverticule de Meckel, les bandes post-opératoires, etc. L'auteur insiste sur l'invagination intestinale, qu'il faut opérer de bonne heure. La tumeur peut manquer, mais non le mélæna. La douleur soudaine marque toujours le début. Sur 7 cas opérés dans les quatorze heures, 2 sont morts.

L. Fischer dit que les enfants en bas âge supportent mal la laparotomie, et il a vu 6 cas terminés fatalement.

Dr Wisner-R. Townsend (New-York) : *Périnéphrite chez les enfants.* — L'auteur rapporte 6 cas de périnéphrite observés à l'hôpital de 1894 à 1903 ; erreur de diagnostic au début (maladie de la colonne vertébrale ou de la hanche). Déjà Gibney avait estimé les erreurs de diagnostic à plus de 50 p. 100. Quand l'abcès est formé, le diagnostic est facile. Parmi les causes, il faut signaler : le froid, un effort, un coup, une chute, un exercice violent, etc., pour les formes primitives. La périnéphrite secondaire succède à des maladies infectieuses, aux maladies du rein, à la pyonéphrose, à la pyélite, à la lithiase, aux opérations sur les voies urinaires, à la fièvre typhoïde, à la pneumonie, à la pleurésie, aux kystes hydatiques, etc. Le premier symptôme est la douleur simulant un lombago, ou une sciatique, immobilisant la colonne vertébrale, ce qui fait penser au mal de Pott. Quand le psoas est contracturé, on pense à la coxalgie. Frissons, fièvre, constipation, etc.

Le Dr Jacobi insiste sur la constipation comme cause de périnéphrite, dont il n'a vu que 4 cas.

Dr W.-C. Hollopeter (Philadelphia) : *Chorée.* — L'auteur recommande la balnéation ; il donne deux bains prolongés par jour (une à deux heures), d'une température variant entre 32 et 36°. Dans le bain on fera un massage doux et superficiel des bras, des jambes, du tronc. Sur une quarantaine de cas ainsi traités, la durée de la maladie a été ramenée de trois mois à six semaines.

Dr L. Lautenbach (Philadelphia) : *Maladies des enfants occasionnées par les affections nasales.* — Les enfants sont très exposés à l'obstruction nasale ; les conséquences sont : amygdalite, pharyngite, laryngite, bronchite et pneumonie, par suite de la respiration buccale. Les troubles de l'estomac et de l'intestin ne sont pas rares ; de même les troubles nerveux, le retard de développement cérébral et physique. A signaler encore les irrégularités de formation des dents. Il faut donc examiner de bonne heure le nez des enfants et traiter les anomalies qu'il peut présenter.



NOUVELLES

Puériculture. — Les vœux suivants ont été adoptés au *Congrès d'hygiène sociale* tenu cette année à Arras et dont nous avons parlé page 447 :

1° Qu'un refuge-ouvroir pour les femmes enceintes soit créé dans chaque département et qu'un repos de quatre semaines avant l'accouchement soit rendu obligatoire pour les femmes enceintes astreintes à un travail industriel;

2° Que la proposition de loi (Strauss) sur l'assistance aux femmes pauvres récemment accouchées devienne le plus tôt possible la loi du pays;

3° Que l'enseignement des soins à donner aux enfants soit répandu dans les écoles primaires, primaires supérieures et collèges de filles;

4° Que toutes les communes de France organisent, dans le plus bref délai possible, des œuvres de protection de la première enfance, sous forme de *consultations de nourrissons*, de *gouttes de lait* et de propagande en faveur de la *mutualité maternelle* et de l'éducation des mères par l'*enseignement ménager* ;

5° Que le système des *mutualités familiales* soit développé le plus activement possible, de façon à protéger les femmes et les enfants des sociétaires.

Cours d'hygiène de l'enfance. — Le Dr E. Cacace a ouvert un cours d'hygiène infantile à l'école normale de Capoue (Italie) pour les élèves-instituteurs des *Jardins d'enfants.*

Congrès italien de Pédiatrie. — Le cinquième Congrès pédiatrique italien qui devait avoir lieu à Rome, sous la présidence de notre collègue et ami le professeur Dr L. Concetti, du 28 au 31 octobre 1904, est remis au printemps de 1905.

Congrès pour l'enfance. — Du 12 au 15 septembre 1904 s'est tenu à Brescia un Congrès régional de la haute Italie, où ont été traitées les questions d'hygiène, d'éducation physique et morale, d'assistance et protection de l'enfance, etc. Des rapports ont été lus et des discussions intéressantes se sont engagées sur : 1° *Les jardins d'enfants* ; 2° *Instituts sanitaires* (Asiles d'enfants trouvés, Maternités, Hôpitaux, Garderies, Dispensaires, Colonies marines et alpines, Instituts pour rachitiques, tuberculeux, etc.); 3° *Assistance* et *protection* des sourds-muets, aveugles, orphelins, abandonnés, etc.

Hôpital François-Joseph. — M. Pollak (Vienne) vient de léguer 500.000 couronnes (plus de 500.000 francs) pour annexer, à l'*hôpital François-Joseph*, deux pavillons de 100 lits (l'un pour les maladies internes infantiles, l'autre pour les enfants scrofulo-tuberculeux).

Faculté de Budapest. — Le Dr Julien Eröss, privat-docent de pédiatrie, vient d'être nommé professeur extraordinaire.

Le Gérant :

P. BOUCHEZ.

6963-03 — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XXIII

LA CURE MARINE DE LA SCROFULE

A L'ASILE DOLLFUS DE CANNES

Par le professeur AD. D'ESPINE
Membre du Comité Genevois des Bains de mer.

L'asile Dollfus, situé au square Brougham, dans la ville de Cannes, est un hôpital maritime destiné à recevoir des enfants scrofuleux et rachitiques. Il a été ouvert en octobre 1886 et a été fondé par la collaboration de Jean Dollfus, célèbre philanthrope alsacien et de la Société Genevoise des Bains de mer.

Après la mort de Jean Dollfus, survenue en juillet 1887, le Comité Genevois continua la gestion de l'Asile et en devint l'unique propriétaire en décembre 1899, en rachetant aux héritiers de Jean Dollfus sa part de fondateur.

Le Comité Genevois des Bains de mer avait inauguré son activité en 1881 en envoyant des enfants au lazaret de Cette pendant l'été. Ces cures de six semaines ayant paru trop courtes pour obtenir des résultats durables dans les cas sérieux, le Comité Genevois se mit en rapport avec M. Jean Dollfus, qui avait loué à Cannes la villa Aletti, au bord de la mer, pour y traiter pendant l'hiver des enfants scrofuleux venant d'Alsace et de Paris, et lui envoya dès l'automne 1882 des enfants de Genève. Depuis lors il a continué à envoyer chaque année au mois d'octobre un convoi d'enfants qui revenait au mois de juin, et aujourd'hui, après vingt-deux années, il m'a paru utile de résumer les résultats obtenus à Cannes par le traitement maritime, soit à la villa Aletti, soit à l'hôtel Brougham.

Sur 950 enfants environ qui ont bénéficié de la cure marine,



400 appartenaient à la France ou à l'Alsace; les autres étaient d'origine suisse pour la plupart.

Nous ne possédons de notes exactes que sur 888 enfants; plusieurs d'entre eux ayant fait deux ou trois saisons à Cannes, l'état nominatif de ces enfants est un peu inférieur à ce chiffre, mais cela ne change en rien les résultats de la statistique basée sur le nombre des cures annuelles effectuées à Cannes.

Ces 888 cures se répartissent comme suit, par maladies :

Maladies scrofuleuses et tuberculeuses..................	792
Rachitisme..	71
Autres maladies...	25

Les autres maladies, dont nous ne nous occuperons plus, ont été des maladies nerveuses: paralysies diverses, arrêt de développement, incontinence d'urine, etc., et quelques cas de rhumatisme.

Sur 71 cas de rachitisme qui se rapportent en majorité à la période floride de la maladie chez de jeunes enfants, nous comptons 21 cas guéris, 49 améliorés et 1 stationnaire.

Cette notice est consacrée exclusivement à l'action de la cure maritime à Cannes sur les maladies scrofulo-tuberculeuses.

Maladies scrofulo-tuberculeuses soignées à Cannes de l'hiver 1882-1883 à l'été 1904.

	GUÉRIS.	AMÉLIORÉS.	STATIONNAIRES.	MORTS.	TOTAL
Tuberculose osseuse.....	142	140	17	10	309
Scrofulose ganglionnaire externe...............	66	28	4	1	99
Scrofulose de la peau, des muqueuses et des organes des sens........	54	54	7	»	115
Anémie lymphatique.....	94	48	»	»	142
Adénopathie bronchique.	55	54	5	5	119
Tuberculose intestino-péritonéale.............	3	3	»	2	8
	414	327	33	18	792

Le taux des succès s'élève à 93,67 p. 100 et celui des guérisons est de 52,41 p. 100.

La mortalité générale sur les 888 cas traités a été de 2 p. 100, taux faible relativement au nombre important des cas graves qui ont été envoyés à Cannes. Les 18 décès ont été causés deux fois par des maladies intercurrentes (1 broncho-pneu-

monie de coqueluche en 1889, 1 croup diphtérique en 1893), trois fois par une néphrite, quatre fois par la cachexie, cinq fois par une méningite tuberculeuse, trois fois par des accidents pulmonaires (compression bronchique, généralisation tuberculeuse), une fois par une péritonite tuberculeuse avec perforation.

Il importe d'étudier en détail les diverses catégories de maladies scrofulo-tuberculeuses pour se rendre compte du traitement marin dans chacune d'elles.

Tuberculose osseuse.

La statistique des cas de tuberculose osseuse se décompose ainsi d'après le tableau suivant :

	GUÉRIS.	AMÉLIORÉS.	STATIONNAIRES.	MORTS.	TOTAL.
Mal de Pott	27	26	6	4	63
Caries osseuses (multiples[1])	42	23	1	4	70
Coxalgies	38	50	4	2	94
Autres tumeurs blanches	35	40	7	»	82
	142	139	18	10	309

Le **mal de Pott** a donné 42,85 p. 100 de guérisons, 41,25 p. 100 d'améliorations, ce qui fait en somme 94,10 p. 100 de succès contre 5,90 p. 100 d'insuccès. Nous avons reçu quelques cas au début qui étaient caractérisés seulement par de la douleur et une déformation vertébrale légère ; ils ont rapidement guéri. Le plus souvent malheureusement il s'agissait de cas invétérés, quelques-uns compliqués de paralysie, d'autres d'abcès par congestion avec fistule ; souvent, en pareil cas, la guérison a été obtenue après une seule cure, parfois seulement après deux ou trois séjours de huit mois à Cannes.

Exceptionnellement, la maladie, qui semblait avoir été enrayée dans un premier séjour, reprenait de plus belle en été, et le malade succombait malgré une seconde cure ou restait dans un état stationnaire.

Nous donnons comme exemple de l'action favorable de la cure les trois observations suivantes :

Observation I. — Mathilde D..., huit ans, malade depuis deux ans. Tumeur blanche du coude gauche avec fistule, presque guérie par

ankylose. Tumeur blanche tibio-tarsienne droite avec une fistule. Mal de Pott dorsal.

Enfant d'une maigreur squelettique, avec un ventre énorme, de la diarrhée, de mauvaises digestions et les signes à peu près certains d'une phtisie mésentérique.

Après une première cure à Cannes, de huit mois (1885 à 1886), la tumeur blanche tibio-tarsienne a été guérie. Le coude gauche a suppuré abondamment; on en retire un large séquestre. La plaie se cicatrise rapidement sous l'influence des bains de mer, et le coude, qui était ankylosé, a repris au départ sa mobilité normale. La transformation de la santé de l'enfant est remarquable; la tuméfaction du ventre et la diarrhée ont entièrement disparu.

Dans la seconde cure (1886-1887), il se fait une nouvelle poussée inflammatoire dans les vertèbres, au niveau de la gibbosité. L'enfant fut prise au printemps d'une paraplégie, qui diminua de suite après l'application d'un corset de Sayre. A son retour, on la tient étendue par précaution pendant dix mois. Aujourd'hui, en automne 1888, elle est entièrement guérie.

Observation II. — Hélène T..., douze ans, envoyée par l'Assistance publique de Paris pour un mal de Pott suppuré.

Elle arrive à l'asile le 22 octobre 1890 *in extremis* et reste pendant le premier mois de son séjour à l'asile entre la vie et la mort. Grâce à l'air vivifiant de la mer, qui pénètre à l'asile jour et nuit par les fenêtres ouvertes, grâce aussi aux soins dévoués et intelligents des médecins qui durent à plusieurs reprises ouvrir de larges abcès, l'enfant put être transportée, en novembre, quelques heures chaque jour sur la plage, et en décembre elle a pu être soignée comme les autres enfants. Dès lors les progrès furent rapides, et quand le Dr D'Espine visita l'asile au mois de mars 1891, on put lui montrer l'enfant circulant avec des béquilles, ayant repris de l'embonpoint et de bonnes couleurs; c'était une véritable résurrection. L'enfant est partie très améliorée.

Observation III. — Alexandre B..., onze ans et demi, atteint depuis deux mois d'un mal de Pott au niveau de la septième vertèbre cervicale, arrive à l'asile le 17 octobre 1901. Il est atteint d'une parésie des deux membres inférieurs avec augmentation des réflexes rotuliens. L'état général est mauvais; il y a des signes à l'auscultation très marqués d'adénopathie bronchique. L'enfant, revenu à Genève le 18 juin 1902, a pris à Cannes 174 bains, et il est entièrement guéri. Il a augmenté de 7kg.800 pendant son séjour au bord de la mer.

Sous le nom de **caries osseuses multiples**, nous avons compris les caries avec fistules des os des membres à l'exclusion des caries de la colonne vertébrale ou des grandes articulations. Ce groupe est très remarquable par les résultats obtenus; il s'agit en effet souvent de maladies osseuses datant de plusieurs années et contre lesquelles les traitements antérieurs avaient échoué. Nous comptons dans notre statistique 60 p. 100 de guérisons complètes et 32,9 p. 100 d'améliorations, soit 92,9 p. 100 de succès. Les deux observa-

tions suivantes feront comprendre encore mieux que les chiffres l'influence du traitement marin à Cannes.

OBSERVATION IV. — Charles C..., sept ans, est traité à l'Hôpital Cantonal de Genève, en automne 1883. Il présente aux pieds, à une cuisse et aux mains, des fistules osseuses qui coulent abondamment. Son teint est blanc de cire, et l'enfant est atteint d'un œdème généralisé sans albuminurie. Son état me parait si grave que je refuse de le recevoir et ne cède qu'aux instances de M. le chapelain de l'hôpital. Le jeune garçon a fait la cure à Cannes, d'octobre 1883 à fin mai 1884. A son retour, l'enfant a un teint de santé; ses fistules sont cicatrisées. En 1886, on écrit au professeur D'Espine, du canton de Vaud, que la guérison s'est maintenue. Plus tard on a appris qu'il jouissait d'une bonne santé et pouvait gagner sa vie.

OBSERVATION V. — Alfred C..., sept ans, arrive à Cannes le 9 octobre 1900.

On constate, à la visite d'entrée, une plaie superficielle à la face ; une fistule à la main droite au niveau de la première phalange; à la main, gauche deux fistules, l'une au niveau du premier métacarpien, l'autre au niveau de la première phalange du petit doigt; à l'avant-bras gauche, une fistule à la partie supérieure du cubitus et au pied droit trois fistules au niveau du métatarse.

La matité splénique est exagérée. Il y a une matité très marquée dans la fosse sus-épineuse et la fosse sous-épineuse droites. Ganglions sous-maxillaires et latéraux du cou engorgés.

On commence le 6 janvier 1901, sous la direction du Dr Revillet, l'exposition au soleil, une heure par jour. Au départ de Cannes, en juin 1901, toutes les fistules sont cicatrisées. L'enfant est entièrement guéri ; il a gagné en poids 1 100 grammes et a pris pendant la saison 211 bains de mer.

La guérison s'est maintenue (octobre 1904).

La **coxalgie** est représentée par 94 cas, avec 38 guérisons (40,42 p. 100) et 50 améliorations (53,19 p. 100), soit 93,61 p. 100 de succès et 6,39 p. 100 d'insuccès.

Les **tumeurs blanches des autres grandes articulations** (coude, genou, cou-de-pied) figurent pour 82 cas, avec 35 guérisons (42,68 p. 100) et 40 améliorations (48,78 p. 100), soit 91,46 p. 100 de succès et 8,54 p. 100 d'insuccès.

Dans ces deux catégories, il faut distinguer les cas non suppurés plus ou moins rapprochés du début et les cas suppurés avec ou sans résection.

C'est pour les cas récents non suppurés que la guérison est la plus prompte et en général la règle. Il va sans dire que, concurremment avec la balnéation maritime, on a continué à l'asile l'immobilisation soit par des appareils à extension continue, soit par des attelles qu'on enlève au moment du bain.

Nous n'avons que l'embarras du choix dans les nombreuses observations de cette catégorie.

Observation VI. — Joséphine M..., âgée de cinq ans, antécédents tuberculeux dans la famille (mère morte poitrinaire, frère mort de méningite). Début de la coxalgie en mars 1887, qui a été traitée à l'hôpital Gourgas par le Dr Martin, du 2 mai 1887 jusqu'au moment de son départ pour Cannes, au commencement d'octobre 1887. On constate déjà à ce moment une amélioration légère, caractérisée par la possibilité de faire certains mouvements limités de l'articulation de la hanche. Raccourcissement de 1 demi-centimètre. Boiterie; l'enfant marche avec des béquilles.

Au retour à Genève, après huit mois de cure maritime, on constate une guérison complète. L'enfant marche sans boiter; elle peut sauter à la corde.

Depuis lors, la guérison s'est maintenue.

Observation VII. — Marie Kr..., âgée de huit ans, envoyée à l'asile en février 1894 pour une coxalgie au début, datant de deux mois. Les bains de mer pris pendant quatre mois ont amené une guérison complète.

Observation VIII. — John Sch..., âgé de dix ans, est envoyé pour une coxalgie non suppurée à la seconde période, à Cannes, où il arrive le 8 octobre 1902. En enlevant l'appareil plâtré le 10 octobre, on constate que l'articulation de la hanche est très douloureuse au toucher et au moindre mouvement. Comme l'enfant a de la fièvre (39°), on se borne à faire de l'extension continue et à maintenir l'enfant au lit. La fièvre tombe le 1er novembre, mais la douleur articulaire persiste.

En décembre, l'enfant peut être transporté au jardin pendant le jour.

On ne commence les bains de mer que le 6 janvier; ils sont continués jusqu'au départ. L'amélioration est rapide. Dès le mois d'avril, la marche est possible. Au départ, en juin 1903, l'enfant est guéri; il a gagné en poids 2kg,800; l'état général est devenu excellent. Tous les mouvements de la hanche permis par une demi-ankylose se font sans douleur.

Observation IX. — Marguerite F..., âgée de onze ans et demi, est atteinte depuis six mois d'une coxalgie non suppurée. A son départ pour l'asile Dollfus en automne 1901, elle ne peut marcher qu'avec un appareil Taylor. Son état général est mauvais; on constate des signes d'adénopathie bronchique. Après une cure de huit mois et demi, l'enfant revient à Genève entièrement guérie. Elle marche bien sans appareil; les mouvements de l'articulation de la hanche sont complètement rétablis. L'état général est florissant et les signes d'auscultation, qui révélaient la présence de l'adénopathie bronchique, ont à peu près disparu. L'augmentation de poids à Cannes a été de 7kg,200.

Observation X. — Pauline R..., sept ans, est envoyée à l'asile en octobre 1903 pour une tumeur blanche tibio-tarsienne, datant du mois de février 1903. Elle a été soignée à la policlinique par le Dr Veyrassat, qui lui a appliqué des pointes de feu et a immobilisé la jointure dans un appareil plâtré qu'on enlève à Cannes au mois de novembre. L'enfant a pris 198 bains de mer et part le 15 juin 1904 entièrement guérie.

Elle a augmenté de 3kg,600. On constate au retour que la tuméfaction

de l'articulation tibio-tarsienne a disparu et que la mobilité de la jointure est redevenue normale. La marche est facile.

Les tumeurs blanches suppurées forment la majorité des cas d'arthropathies tuberculeuses soignées à l'asile Dollfus. C'est à elles surtout que s'applique l'observation si juste du Dr Cazin (1): « Les mécomptes que l'on a rencontrés dans l'action des bains « de mer doivent être, en grande partie, attribués à la brièveté « dérisoire du séjour. Il ne faut pas craindre de le proclamer, « la scrofule est une maladie à évolution longue, et, malgré sa « puissance, le traitement n'agit en général que lentement... Il « y a deux façons de faire agir avec énergie et persistance le « traitement marin : d'abord la répétition des saisons, puis le « séjour permanent. »

Nous citerons d'abord une observation intermédiaire entre la coxalgie suppurée et non suppurée; il y a eu abcès, qui s'est terminé par résorption.

Observation XI. — Émile C..., cinq ans, a une coxalgie qui date de l'âge de deux ans. Il a été traité par le Dr Martin à l'hôpital Gourgas, de novembre 1886 à octobre 1887. L'état général, qui était très grave, s'est amélioré; la fièvre a cessé trois semaines avant le départ pour Cannes, qui a eu lieu en octobre 1887. Un abcès profond iliaque s'est terminé par résolution après des applications de pointes de feu.

A l'arrivée à l'asile Dollfus, on constate des douleurs spontanées dans la hanche, dès qu'on cesse l'extension. La marche est complètement impossible; il n'y a pas de fistule. Amaigrissement, peu d'appétit.

Au retour, en 1888, après huit mois de cure maritime, l'enfant est entièrement guéri; il peut marcher toute la journée avec des béquilles, sans douleur. L'atrophie du membre a disparu; on constate un raccourcissement de 2 centimètres.

Voici un exemple de coxalgie suppurée guérie après deux saisons de huit mois à Cannes :

Observation XII. — Herminie D..., cinq ans, a été soignée à l'hôpital de Lausanne en 1889 pour une coxalgie gauche avec abcès froid à la cuisse. Après trois mois de cure aux bains de Lavey, on l'envoie avec deux fistules à l'asile Dollfus, le 2 octobre 1889. Les premiers bains de mer déterminèrent une suppuration abondante, qui se compliqua d'érysipèle le 20 novembre. A la fin de novembre, l'état local s'est considérablement amélioré et permet de reprendre bientôt les bains de mer. A son retour en Suisse, en juin 1890, il ne reste qu'une fistule qui suppure très peu; l'état général est excellent. L'enfant passe une seconde saison à l'hôpital Dollfus, d'octobre 1891 à fin mai 1892, à la suite de laquelle la guérison est complète, sans fistule.

(1) Cazin, *De l'influence des bains de mer sur la scrofule des enfants*, Paris, 1885, p. 265-267.



Les deux observations suivantes offrent de l'intérêt au point de vue de la gravité de l'état général et des complications viscérales qui accompagnaient la coxalgie. L'influence curative des bains de mer en ressort nettement, malgré la persistance, au départ, d'une légère suppuration.

Observation XIII. — Albert G..., envoyé de Mulhouse à l'asile Dollfus, en automne 1888, pour une coxalgie suppurée, réséquée le 9 mars 1888. On constate, à son arrivée à Cannes, une suppuration profuse de la hanche nécessitant plusieurs pansements par jour, de l'entérite et une hypertrophie énorme du foie. La cachexie est profonde et fait craindre une issue fatale à brève échéance.

On ordonne des bains de mer chauds qui sont pris régulièrement jusqu'à la fin de février. A partir de ce moment, une amélioration s'étant produite, l'enfant est baigné dans la mer. L'amélioration se confirme, et bientôt il peut marcher avec des béquilles.

Au départ, on constate une grande amélioration. Le foie a beaucoup diminué ; la cuisse et les jambes du côté malade, qui étaient très œdématiées, ont repris leur volume normal.

Observation XIV. — Jacques B..., huit ans, est envoyé à Cannes pour une coxalgie droite suppurée. A son arrivée à l'asile, on constate une suppuration abondante qui se fait à la hanche par plusieurs fistules. La cuisse est en adduction et fléchie à angle droit sur le bassin. Les mouvements d'adduction et d'extension sont limités et très douloureux; il y a un raccourcissement de 5 centimètres.

Les bains de mer, qui avaient été commencés, doivent être suspendus dès le troisième jour, à cause d'une fièvre qui s'explique bientôt par un nouvel abcès à la partie moyenne et interne de la cuisse, abcès qu'on a dû ouvrir. Pendant un mois, l'état général est grave ; l'enfant a de la fièvre, de la diarrhée, de l'albuminurie avec légère anasarque et de la bronchite.

Une légère amélioration se produit en décembre. On en profite pour sortir l'enfant tous les jours et lui faire prendre des bains de soleil.

Mais ce n'est qu'au mois de mars 1896 qu'on peut reprendre les bains de mer. A partir de ce moment, l'amélioration fait des progrès rapides, et au départ, en juin, l'état général est redevenu excellent.

La diarrhée et l'albuminurie ont disparu. Il n'y a plus de douleurs dans la hanche. Plusieurs fistules se sont fermées; celles qui restent se sont rétrécies et suppurent très peu. L'enfant a gagné à Cannes 3kg,400.

L'observation suivante est un exemple de guérison complète, après deux cures maritimes, d'une tumeur blanche du genou avec abcès froid iliaque.

Observation XV. — Cécile V..., douze ans, a subi une résection du genou droit pour une tumeur blanche suppurée, en automne 1901, à l'hôpital cantonal de Genève. Elle est envoyée à l'asile Dollfus, où elle arrive le 8 octobre 1902. On constate une fistule au genou droit et un état général mauvais. L'abdomen est tympanisé ; il y a de l'empâtement dans la fosse iliaque droite. L'état gastro-intestinal force à tenir l'enfant au lit à partir du 27 novembre.

Le 15 décembre, on constate de la fluctuation à l'aine droite. L'abcès par congestion est ponctionné le 11 février 1903 avec un appareil Potain; on retire 250 grammes de pus. Le 1er mars, l'abcès s'ouvre spontanément au pli inguinal.

Au départ, le 15 juin, l'état général s'est considérablement amélioré. L'enfant a pu prendre 130 bains. Le genou est guéri dans l'extension ; la fistule à l'aine persiste.

La fillette est renvoyée à Cannes le 8 octobre 1903. La fistule de l'aine, qui était fermée à l'arrivée, s'est rouverte en décembre et a été définitivement cicatrisée le 1er mars 1904. Au départ, l'état général est excellent; l'enfant a gagné cet hiver 4kg,700. Elle part guérie.

Manifestations légères de la scrofule

Nous avons réuni sous ce nom les cas de scrofule ganglionnaire externe, de scrofule de la peau, du naso-pharynx, des yeux et des oreilles et ceux d'*anémie lymphatique* qui sont caractérisés seulement par un mauvais état général avec anémie sans localisation appréciable. Sur 356 enfants atteints de scrofule légère, 214 ont été guéris (60 p. 100), 130 ont été améliorés (36,66 p. 100); il y a eu 12 insuccès (3,34 p. 100) avec un seul cas de mort dû à une méningite tuberculeuse chez une fillette de dix ans et demi, atteinte d'adénite cervicale suppurée.

Les **adénites scrofuleuses superficielles** disparaissent presque toujours après une saison de bains de mer à Cannes, excepté la forme dure hypertrophique avec ses grosses tumeurs sous-maxillaires, qui est d'ailleurs plus fréquente dans l'adolescence que dans l'enfance proprement dite. Les adénites suppurées pour lesquelles l'ablation chirurgicale s'impose parfois guérissent également par le traitement marin, mais demandent une cure prolongée pour arriver à cicatriser. Parfois le premier résultat des bains de mer est de faire suppurer des engorgements torpides.

C'est un mode de guérison que nous avons fréquemment observé. Parfois, il est vrai, l'ablation permettrait d'arriver au même résultat à moins de frais et plus rapidement, si le paquet ganglionnaire est bien limité.

Pour la **scrofule des yeux** (blépharo-conjonctivites, kératites), les résultats ont été en général excellents. La diminution et parfois la disparition de taies de la cornée ont été fréquemment notées après la cure de Cannes.

Les **otorrées** ont donné des résultats moins brillants. Les bains de mer améliorent rarement et aggravent parfois les



otites purulentes suppurées. Néanmoins nous en avons accepté quelques-unes, qui ont bénéficié indirectement de la cure, l'amélioration de la constitution de l'enfant ayant rendu plus efficace dans la suite le traitement local de l'otorrée.

Pour le **lupus** et les **végétations adénoïdes du pharynx**, nous sommes arrivés à la conviction que la cure maritime n'est utile qu'après une guérison locale par intervention chirurgicale, pour fortifier l'état général et prévenir les récidives.

Le vaste groupe de l'**anémie lymphatique** est constitué principalement par les enfants prédisposés à la tuberculose par leurs antécédents de famille ou par la misère physiologique personnelle. Il est probable qu'un grand nombre d'entre eux représente la forme la plus atténuée de l'adénopathie bronchique tuberculeuse, que nous étudierons dans le paragraphe suivant et qu'aucun signe physique n'a pu révéler.

C'est dans cette catégorie de malades que le séjour à l'asile Dollfus a déterminé les plus grandes transformations, se traduisant à la vue par l'apparence de la santé et à la balance par des augmentations de poids considérables.

Adénopathie bronchique.

La tuberculisation des ganglions bronchiques est la localisation la plus fréquente de la tuberculose infantile. L'anatomie pathologique démontre que dans 90 à 95 p. 100 de toutes les autopsies les ganglions bronchiques sont le foyer le plus ancien et peuvent être considérés comme la porte d'entrée des bacilles de Koch. De là, les bacilles peuvent envahir par contiguïté ou par propagation lymphatique les plèvres et les poumons; mais ils peuvent aussi essaimer par la voie sanguine et déterminer une maladie locale éloignée, telle qu'une méningite, une arthrite, une ostéite ou une tuberculisation généralisée (granulie).

Plus l'enfant est jeune, plus les germes aériens qu'il respire pénètrent facilement à travers la muqueuse pulmonaire, sans déterminer nécessairement une lésion primaire du poumon. De là, chez l'enfant, l'explication de la fréquence de l'adénopathie bronchique sans tuberculisation pulmonaire concomitante.

Cette infection latente paraît se produire surtout chez les petits enfants. Les trois quarts des tuberculoses latentes trouvées

par Müller (1) à l'autopsie l'ont été chez des enfants de un à six ans. C'est l'âge le plus dangereux pour la contagion tuberculeuse. Nous pensons, avec le professeur Behring, qu'un nombre considérable de phtisiques adultes portaient déjà dans leurs ganglions bronchiques le bacille de Koch dès l'enfance, et qu'en guérissant chez l'enfant l'adénopathie bronchique latente par le traitement marin on diminue d'autant le nombre des tuberculeux futurs.

En tout cas, il est à peu près certain que la tuberculose *chirurgicale osseuse* articulaire est tributaire de foyers primitifs situés dans les ganglions bronchiques.

On comprend dès lors l'importance de dépister de bonne heure chez l'enfant la présence de ces dangereux dépôts, qui ne se révèlent souvent par aucun symptôme local et demandent à être découverts par l'auscultation et la percussion.

C'est le travail que nous nous sommes imposé depuis bientôt vingt-cinq ans et dont les résultats peuvent être résumés en quelques lignes.

Il faut admettre tout d'abord que, dans un certain nombre de cas, il y a des adénopathies tuberculeuses qui ne s'accusent par aucun signe clinique et dont l'existence n'est révélée qu'à l'autopsie chez des enfants morts d'une maladie intercurrente ; c'est la *forme latente* proprement dite, illustrée parfois par l'existence d'une tuberculisation osseuse, articulaire ou méningée, pendant laquelle on a vainement cherché le foyer d'origine dans les ganglions bronchiques par l'auscultation ou la percussion.

Il nous est arrivé parfois d'envoyer des enfants à l'asile Dollfus avec le diagnostic d'anémie lymphatique sans adénopathie, et de retrouver sur le cahier d'observations de l'asile des signes d'auscultation qui révélaient sa présence. On sait que la cure marine peut avoir une action révélatrice sur les localisations tuberculeuses larvées en provoquant, comme la tuberculine, une congestion autour des foyers. Cette poussée congestive, qui aboutit ordinairement à la résolution et est un facteur de guérison quand les tubercules sont intra-ganglionnaires, peut être, dans la scrofule osseuse, le point de départ d'un abcès ossifluent et, quand ils sont dans le parenchyme pulmonaire, peut déterminer une phtisie galopante ; d'où le

(1) *Thèse de Munich*, 1896.

danger d'envoyer à la mer des malades atteints de phtisie pulmonaire (tuberculose ouverte).

Les premiers signes de l'adénopathie bronchique sont fournis exclusivement par l'*auscultation de la voix* et s'observent presque toujours dans le voisinage immédiat de la colonne vertébrale, entre la septième vertèbre cervicale et les premières vertèbres dorsales, soit dans la fosse sus-épineuse, soit plus bas dans l'espace interscapulaire. Ils consistent dans un timbre surajouté à la voix, qu'on peut appeler *chuchotement* dans le premier stade et *bronchophonie* dans un stade plus avancé.

A ces signes, vient se joindre, dans les lésions plus étendues, le *souffle bronchique*, dont l'extension aux deux temps de la respiration et l'intensité varient suivant les cas. La concomitance de ce souffle, qui vient de la profondeur et du murmure vésiculaire normal superficiel, permet d'affirmer qu'il n'est pas dû à une lésion du parenchyme, mais à une compression ganglionnaire.

La *matité*, que la percussion permet de constater, n'existe que dans l'adénopathie plus avancée; c'est la forme classique, si bien décrite par Leblond, par Rilliet et Barthez, par Barèty, et, dernièrement, par Zuber dans le *Traité des maladies de l'enfance* et dont les nombreuses complications bronchiques, nerveuses et vasculaires, sont bien connues. Nous l'avons observée rarement chez nos petits malades, qui appartenaient pour la plupart à la forme latente. Un de nos médecins de l'asile, M. le D[r] Bourcart fils, nous a signalé néanmoins à plusieurs reprises des accès de suffocation nocturne observés au début de la cure marine chez plusieurs enfants atteints de la forme latente, accès qui ont nécessité la suspension des bains pendant les premiers mois du séjour. Presque toujours l'accoutumance se produit et nos enfants peuvent prendre suffisamment de bains dans la suite pour rentrer à Genève guéris ou améliorés. Nous avons indiqué plus haut un cas de décès survenu à Cannes chez un adénopathique par asphyxie aiguë et que nous avons attribué à la compression des bronches par les ganglions tuberculeux congestionnés.

Par contre, nous avons observé, chez un certain nombre des enfants envoyés à Cannes, une forme très spéciale, caractérisée par une adénopathie bronchique associée à une sclérose pulmonaire limitée au sommet du poumon et que nous avons décrite sous le nom de *phtisie scrofuleuse*, pour indiquer qu'elle

a une marche torpide et qu'elle est justiciable du traitement marin.

L'anémie lymphatique est ici très accentuée; les enfants toussent et parfois maigrissent. La matité s'étend nettement à la fosse sus-épineuse, parfois aussi à la fosse sus-claviculaire, plus rarement en avant sous la clavicule. La respiration est rude ou soufflante; elle s'accompagne souvent de râles secs, plus rarement de quelques gros râles humides ou de petits craquements ; on n'observe jamais de vrais gargouillements ou de bouffées de râles humides nombreux sous l'oreille qui caractérisent le ramollissement de l'infiltration tuberculeuse.

La distinction entre cette forme torpide et la phtisie pulmonaire vulgaire est parfois difficile, et il nous est arrivé à deux ou trois reprises de nous y tromper, quoiqu'un examen des crachats fait avant le départ eût été négatif. En pareil cas, l'âge doit être pris en considération, ainsi que la présence de la fièvre. Nous n'admettons plus aujourd'hui à l'asile des enfants atteints d'infiltration pulmonaire, quand ils dépassent dix ans et qu'ils ont présenté des accidents fébriles, parce que nous avons vu en pareil cas la phtisie s'aggraver et même se terminer fatalement.

Peut-être faut-il chercher, dansla distinction que nous venons d'établir, la cause des divergences qui existent entre les médecins qui se sont occupés des sanatoria maritimes sur l'indication ou la contre-indication de la cure marine pour la tuberculose pulmonaire. Tandis que les Allemands exaltent le séjour à Norderney comme très propice à la guérison de la phtisie, Bergeron (1), dont la compétence en pareille matière a été toujours reconnue, déclare qu'il s'est fait une loi de n'envoyer au bord de la mer aucun enfant portant des traces de tubercules pulmonaires.

Nous touchons d'ailleurs ici à une des indications spéciales des plages méditerranéennes. Cannes, surtout, par sa température moyenne élevée et la durée de l'insolation, permet de transformer le séjour à l'asile Dollfus en un traitement aérien permanent, grâce au système des fenêtres ouvertes pendant tout l'hiver, introduit à l'asile dès le début par MM. les médecins de Valcourt et Bourcart père.

(1) Bergeron, Traitement et prophylaxie de la scrofulose (*Annales d'hygiène et de médecine légale*, t. XXIX, 1868).



Cazin (1), dans son ouvrage classique sur l'influence des bains de mer sur la scrofule, nous semble partager cet avis, quand il dit : « Ce qui est à redouter pour les poitrines déli- « cates, ce n'est pas l'air salin, comme le croit le Dr Bergeron, « mais bien les variations de température et les écarts entre « celles de l'hiver et de l'été. On envoie de temps immémorial « la plupart des phtisiques sur les bords de la Méditerranée, « mais les stations maritimes recommandées aux tuberculeux « doivent plutôt ce privilège à l'uniformité de leur température « qu'aux qualités particulières de l'air qu'on y respire. C'est « pour des raisons opposées que la généralité des médecins « refusent aux plages de la Manche et de la mer du Nord une « influence favorable sur les affections des voies respiratoires « se rattachant plus ou moins directement à la scrofule, et même « leur reconnaissent une action nuisible sur la marche du « mal. »

Il est enfin une dernière considération importante au point de vue pratique, c'est la contagiosité des tuberculoses pulmonaires ouvertes pour les autres enfants de l'asile. Pour les rares cas où la phtisie pulmonaire s'était développée nettement, les médecins de l'asile ont renvoyé les enfants soit à leurs parents, soit à un autre asile recevant les poitrinaires, à la Corniche.

Avant de terminer ces remarques préliminaires, nous devons répondre à une objection prévue.

La tuberculose est-elle la seule cause de l'adénopathie bronchique et n'est-ce pas téméraire de classer tous nos cas dans la scrofule comme nous l'avons fait? Nous concédons qu'il existe chez l'enfant quelques cas d'adénie avec adénopathie bronchique. Rares d'une façon générale, les cas d'adénie intra-thoracique sans glandage externe ou sans splénomégalie sont exceptionnels. En outre, c'est une affection des plus sérieuses, qui détermine presque toujours et rapidement des symptômes de compression intra-thoracique graves. Nous pouvons donc l'éliminer. Quant aux adénopathies simples, restes de rougeole, de coqueluche ou de grippe, nous ne les nions pas, mais de deux choses l'une, ou bien elles sont passagères et n'entraînent pas des troubles de la santé générale, ou bien elles sont persistantes, et alors elles sont tuberculeuses,

(1) Cazin, *loc. cit.*, p. 236.

la maladie infectieuse ayant joué le rôle de coup de fouet dans leur développement.

Nous passons maintenant aux résultats de notre statistique : 119 enfants ont été soignés à l'asile Dollfus pour l'adénopathie bronchique ; 55 ont été entièrement guéris (46,20 p. 100), c'est-à-dire sont revenus avec un état général excellent et la disparition à peu près complète des signes d'auscultation ; 54 sont revenus améliorés (45,37 p. 100), la plupart même très améliorés, et auraient été inscrits comme guéris si la persistance nette de signes physiques ne nous en avait empêché. Parmi les 10 insuccès (8,43 p. 100), nous comptons 5 cas stationnaires et 5 cas de mort.

Notre confrère le Dr Revillet (1), médecin de notre asile, qui a publié cette année une note sur les cas d'adénopathie bronchique traités à l'asile Dollfus pendant les huit dernières années, est arrivé même à un chiffre encore plus brillant : sur 52 malades, il en compte 30 guéris (58 p. 100), 19 très améliorés ou améliorés (36,3 p. 100) et 3 stationnaires (5,7 p. 100), mais le chiffre des cas analysés est moins considérable que dans notre statistique.

Nous commençons par une série d'observations typiques, où la cure maritime a réussi d'emblée.

Observation XVI. — Marguerite S.., quatorze ans, arrive à Cannes le 8 octobre 1902. Elle présente une anémie lymphatique très prononcée et un état général médiocre, avec atonie intestinale, augmentation de volume du foie et dysménorrhée. On constate un engorgement des ganglions sterno-mastoïdiens et de la bronchophonie avec matité au sommet droit (adénopathie bronchique).

Elle a pris à l'asile 186 bains et part entièrement guérie le 15 juin 1903. L'augmentation du poids pendant la cure a été de 8kg,300. La digestion et la menstruation sont redevenues normales. Les chapelets ganglionnaires du cou ont disparu, ainsi que les signes d'adénopathie bronchique (bronchophonie et submatité).

Observation XVII. — Marguerite E..., treize ans, adénopathie bronchique, arrivée à Cannes le 5 octobre 1898 dans un état de pâleur et de maigreur alarmant. Après ses huit mois de séjour à l'asile, pendant lesquels elle a pris 212 bains, elle a gagné 11 kilogrammes et demi et 4 centimètres de taille. Elle a pris bonne mine et ne présente plus de signes morbides du côté de la poitrine.

Observation XVIII. — Jean R..., onze ans et demi, arrive à Cannes le 8 octobre 1902, avec une bronchite double. Râles dans les deux poumons,

(1) *Lyon médical*, 3 janvier 1904.

adénopathie bronchique (bronchophonie très marquée surtout à droite). État général médiocre; teint terreux.

21 octobre. — Les râles disparaissent. On commence par des ablutions d'eau de mer.

7 novembre. — A pris quelques bains de mer très courts, parce qu'ils occasionnent des suffocations, dues probablement à la compression par les ganglions bronchiques.

18 janvier. — Il supporte bien les bains depuis le mois de décembre et ne suffoque plus. L'état général s'est amélioré ; l'enfant a gagné 4 kilogrammes. Les signes d'adénopathie ont beaucoup diminué.

Au départ, le 15 juin 1903, après 175 bains, l'enfant est transformé. Il a gagné 5kg,300. Les signes d'adénopathie ont presque entièrement disparu ; à peine trouve-t-on encore un peu de bronchophonie au sommet gauche. « Cet enfant, dit M. Bourcart à la dernière visite, nous a fait une heureuse surprise, il a dépassé nos espérances. »

Observation XIX. — Marcel M..., huit ans, adénopathie bronchique, végétations adénoïdes du pharynx. A son arrivée à Cannes, le 8 octobre 1902, on constate de la bronchophonie au sommet droit. L'état général est mauvais; l'enfant tousse beaucoup.

Le 18 novembre, l'enfant ne tousse plus; l'état général s'améliore.

Le 20 janvier, l'enfant supporte bien les bains de mer.

Au retour, le 16 juin 1903, après avoir pris 178 bains, l'enfant est entièrement guéri ; il a augmenté de 3kg,400. Les signes d'adénopathie bronchique ont disparu.

Observation XX. — Charles S..., huit ans, anémie lymphatique très prononcée ; adénopathie bronchique tuberculeuse.

A son arrivée à Cannes, le 8 octobre 1902, on constate que l'état général est très peu satisfaisant. La figure est blême et bouffie, l'abdomen est très développé; il y a atonie intestinale, le foie est hypertrophié ; à l'auscultation, on constate de la bronchophonie aux deux sommets, surtout à droite.

L'enfant tousse beaucoup; on constate un chapelet ganglionnaire sterno-mastoïdien.

Les bains de mer sont commencés le 27 octobre; l'enfant a de la peine à les supporter et se plaint de suffocations dans la nuit. En décembre, il les supporte mieux. En janvier, l'état général est meilleur, les digestions se font mieux, l'atonie intestinale a diminué. Il y a diminution des signes d'adénopathie à l'auscultation.

Au retour à Genève, en juin 1903, après avoir pris 172 bains, l'enfant est guéri ; il a gagné 3kg,300. Le foie est redevenu normal, les déjections sont bonnes; les signes d'adénopathie ont presque entièrement disparu.

De toutes les observations de ce genre, la plus remarquable est peut-être encore la suivante :

Observation XXI. — Henri S..., neuf ans, envoyé de Lausanne à l'asile, où il arrive le 8 octobre 1895. Il a eu une pleurésie en mars 1895 et tousse beaucoup ; il présente au sommet droit de la submatité, ainsi qu'une respiration rude. Il n'y a pas d'expectoration. L'enfant a eu dans l'hiver des poussées d'arthrite au coude droit, qui font craindre une tumeur blanche. Le 31 mars, le coude n'est plus tuméfié et est indolent. La toux a cessé ; l'état général est amélioré. A son départ de Cannes,

après huit mois, l'enfant avait pris 203 bains et avait augmenté de 3 kilogrammes. Les signes d'induration du poumon avaient disparu. Le Dr Bonjour, de Lausanne, qui me l'avait envoyé, m'écrivit en date du 3 juillet 1896 : « Je n'ai pas reconnu l'enfant. Le visage et le corps sont plus gros et plus « forts. La poitrine s'est développée et je n'ai pas constaté de différence « entre les deux poumons. La toux a disparu. »

L'action des bains de mer et du climat de Cannes n'est pas toujours aussi rapide. Voici un exemple où la guérison n'a été obtenue qu'au bout de trois saisons à l'asile Dollfus.

Observation XXII. — Jeanne M..., huit ans, de Morges. Adénopathie bronchique.

Elle arrive à Cannes le 8 octobre 1902. Elle a déjà fait toute la saison l'année dernière 1901-1902 et a eu beaucoup de peine au début à s'habituer aux bains de mer, qui lui donnaient des suffocations; elle a toussé presque tout l'hiver ; l'état général était mauvais. L'enfant est partie en mai 1902 très améliorée.

En automne 1902, elle a repris des bronchites. Elle était arrivée l'année dernière avec les signes suivants d'adénopathie bronchique : submatité sous-claviculaire et sus-épineuse à gauche ; à ce niveau, respiration obscure. La bronchophonie existait aux deux sommets.

Aujourd'hui, 8 octobre 1902, on constate de la submatité et de la bronchophonie dans la fosse sus-épineuse droite. La voix est enrouée ; l'enfant tousse encore et n'a pas d'appétit. L'état général est médiocre.

Janvier 1903, elle ne tousse plus et a bon appétit depuis le mois de novembre. Les signes d'adénopathie bronchique diminuent. L'enfant supporte bien les bains cette année.

Le 15 juin 1903, après 184 bains, elle a augmenté de 2 kilogrammes; l'auscultation est meilleure, mais il persiste encore un peu de bronchophonie à droite.

S'étant remise à tousser aux premiers froids, on la renvoie à l'asile une troisième fois en octobre 1903. Elle en est revenue le 16 juin 1904, guérie. Les signes d'adénopathie bronchique ont presque entièrement disparu. Elle a pris 159 bains et a gagné encore 2kg,900.

La mère nous écrit le 1er octobre 1904 que l'enfant va bien et peut être considérée comme guérie.

L'observation suivante est un exemple de la phtisie scrofuleuse que nous avons décrite; la guérison n'a été obtenue qu'après une troisième cure à Cannes, faite sept ans après la seconde.

Observation XXIII. — Louisa A..., neuf ans, a eu en novembre 1886 une broncho-pneumonie droite aiguë, probablement bacillaire, qui passa à l'état chronique. Le 9 mai 1887, le Dr D'Espine constate de la matité et de la bronchophonie dans le sommet droit en arrière avec toux. Avant son départ pour Cannes, en automne, l'état général est si mauvais que je ne me décide à envoyer la fillette à Cannes que sur les instances réitérées de la mère et en dégageant ma responsabilité. Elle y arrive le 19 octobre 1887 et reste jusqu'au 31 mai 1888. A son départ, MM. les Drs de

Valcourt et Bœurcart notent dans leur rapport : Adénopathie bronchique. Supporte bien les bains. La toux a cessé. Cas très remarquable.

Néanmoins, comme les signes ganglio-pulmonaires persistent aux sommets, l'enfant fait une seconde cure à Cannes, du 2 octobre 1888 au 31 mai 1889. Elle présente des craquements au sommet droit et tousse encore beaucoup. Au départ, elle est citée par le Dr de Valcourt comme un cas de guérison remarquable.

En 1894, l'enfant, âgée alors de quinze ans, est encore atteinte d'anémie lymphatique prononcée. Je la renvoie à l'asile Dollfus le 8 février 1894, où elle reste jusqu'au 1er juin. On constate en arrivant la persistance de l'induration du sommet droit, qui paraît néanmoins avoir diminué. A l'auscultation, on constate encore, outre la bronchophonie et un peu de souffle, des frottements et des râles. Comme elle tousse passablement depuis un mois, on lui ordonne à l'asile de l'émulsion d'huile de foie de morue créosotée, et on ne lui laisse commencer sa cure de bains de mer que le 26 avril. Elle les supporte très bien.

Dès le commencement de mai, la toux a cessé. On entend encore quelques craquements au sommet droit en arrière.

Le 1er juin, l'amélioration est grande; l'état général est excellent. Pendant ces quatre mois, la fillette a augmenté de 3kg,800 et pris 24 bains.

Le 3 octobre 1904, j'ai revu à Genève la jeune femme âgée de vingt-cinq ans, qui est bien portante, quoique toujours un peu pâle. Elle s'est mariée en 1898 et est accouchée en 1900 d'une fille qui est robuste. A la percussion, je ne trouve plus de différence sensible entre le sommet droit et le sommet gauche, qui sont également sonores. A l'auscultation, tout est normal, sauf de gros frottements-râles aux deux temps de la respiration dans la fosse sus-épineuse droite et un peu de bronchophonie à la hauteur de l'épine de l'omoplate. Il n'y a pas de toux, et l'état général est bon.

Je tiens à ajouter que je ne nie pas chez l'enfant l'existence de la pneumonie chronique, mais elle est infiniment rare et se complique en général de dilatation des bronches. J'en citerai une observation personnelle, qui fait contraste avec l'observation de phtisie scrofuleuse que je viens de citer.

Observation XXIV. — Samuel D... dont les parents sont bien portants et dont deux frères et sœurs sont en bonne santé, est soigné par moi à l'âge de quatre ans et demi pour une pneumonie franche du sommet droit avec gros souffle, matité et fièvre caractéristique qui tombe le onzième jour, soit le 31 janvier 1883. Le 5 février, il a repris de l'appétit, mais tousse encore. Le 12 février, je constate encore la persistance d'un gros souffle dans la fosse sus-épineuse droite avec quelques râles humides.

J'ai perdu l'enfant de vue jusqu'au 28 mars 1884, où on me l'amène à mon dispensaire à l'âge de six ans. L'état général est excellent. L'enfant s'est beaucoup fortifié. Néanmoins je retrouve dans la fosse sus-épineuse droite la persistance de l'induration pulmonaire avec submatité et bronchophonie. On me l'amène pour une adénite sous-maxillaire.

Je revois l'enfant le 8 juin 1885, parce qu'il tousse; il n'y a plus de souffle au sommet droit, mais encore de la respiration rude et de l'expiration très prolongée. Je l'envoie aux bains de mer de Cette, où il passe six semaines, et je constate à son retour la disparition de la matité inter-scapulaire; il y a encore un peu de bronchophonie au sommet droit. L'enfant se porte bien et ne tousse plus.

Il est retourné aux bains de mer de Cette en été 1886 et a passé un très bon hiver presque sans tousser. En avril et mai 1887, il prend la fièvre typhoïde dans une maison qui en était infestée. Ses antécédents et la forme thoracique de la maladie ; font craindre une phtisie aiguë ; mais il a parfaitement guéri et, pendant l'hiver suivant, n'a pas manqué un jour son école. Je l'ai revu au printemps 1888 ; il est entièrement guéri de sa pneumonie chronique. Tous les signes morbides ont disparu au sommet droit. Il a actuellement six ans et demi et a beaucoup grandi.

Péritonite tuberculeuse.

On sait depuis longtemps qu'il existe des cas de guérison spontanée de la péritonite tuberculeuse ; Grisolle l'avait soutenu, et nous y avons insisté dans la première édition de notre *Manuel des maladies de l'enfance*, en 1877.

Ces guérisons tout à fait exceptionnelles sont devenues beaucoup plus fréquentes depuis que, sous l'impulsion de König, la tuberculisation du péritoine a été traitée par la laparotomie. La péritonite tuberculeuse peut être considérée aujourd'hui, comme une tuberculose chirurgicale, au même titre que la tuberculose osseuse ou articulaire.

Ce qu'il faut ajouter, c'est qu'elle est justiciable, au même titre, du traitement par les bains de mer, quand elle n'est pas compliquée d'ulcérations intestinales. La tuberculose intestinale ulcérée est en effet le plus souvent au-dessus des ressources de l'art.

Si nous retranchons de notre statistique un cas de mort par entérite tuberculeuse sans péritonite, il nous reste 7 cas, sur lesquels 3 ont guéri, 3 ont été améliorés et 1 est mort de perforation.

Ces résultats nous ont encouragé à accepter, pour la prochaine saison, une enfant atteinte de péritonite tuberculeuse, opérée avec succès à l'hôpital cantonal, mais chez laquelle il s'est produit une récidive.

En résumé, les résultats obtenus à l'asile Dollfus de Cannes, dans le traitement des maladies scrofuleuses de l'enfance, démontrent l'importance d'un séjour prolongé au bord de la mer. La guérison paraît dépendre de divers facteurs dont les principaux sont : 1° l'atmosphère marine ; 2° l'hydrothérapie salée par l'immersion dans la mer ; 3° le climat tempéré de Cannes, qui permet une aération continue pendant le jour

en séjournant sur la plage et pendant la nuit en laissant les fenêtres ouvertes.

Il est juste d'y ajouter un facteur adjuvant très important, c'est le traitement médical. C'est au concours savant et désintéressé des médecins de l'asile que l'on doit en grande partie la réussite de la cure. Ouvertures d'abcès, extraction de séquestres, immobilisation par des appareils temporaires de la colonne vertébrale (corsets de Sayre) et des jointures malades, attelles plâtrées, pointes de feu, etc., telles sont les interventions médicales les plus fréquentes à l'asile.

Le Dr de Valcourt et le Dr Bourcart père ont été les premiers médecins de l'asile Dollfus, à la villa Aletti d'abord, puis à l'hôtel Brougham.

A la mort du Dr Bourcart père, survenue en décembre 1889, le Dr de Valcourt s'adjoignit MM. les Drs de Mestral et Dieterlen, qui ont été médecins de l'asile de 1889 à 1899.

Le Dr de Valcourt prit sa retraite en 1894, mais resta néanmoins notre médecin consultant.

MM. les Drs Vernet, Revillet et Bourcart fils sont nos médecins actuels.

XXIV

DES RÉPERCUSSIONS QUE PEUVENT AVOIR SUR LA SANTÉ GÉNÉRALE LES MALADIES DU NEZ ET DE LA GORGE

(LES MÉFAITS DES SPÉLÉOPATHIES)

Par Paul GALLOIS,
Ancien interne des hôpitaux.

(SUITE ET FIN.)

11° GANGLIONS LYMPHATIQUES. — De toutes les infections d'origine gutturale il n'en est pas de plus intéressantes à connaître et de plus démonstratives que les infections ganglionnaires. On sait actuellement que toute adénite a pour cause nécessaire une lésion préalable de la peau ou d'une muqueuse. Quand on trouve un bubon dans l'aine, on va rechercher avec le plus grand soin aux orteils, à la jambe, aux organes génitaux, à l'anus, l'ulcération qui, on n'en doute pas, a été la porte d'entrée de l'infection. Autrefois, chez un enfant atteint d'engorgements ganglionnaires du cou, on cherchait les lésions primitives qui avaient dû provoquer les adénites cervicales. Or, comme on ne savait pas les voir, on en concluait que ces adénites n'étaient pas secondaires, qu'elles étaient idiopathiques, et l'on avait imaginé pour les expliquer un être de raison, la scrofule. Mais actuellement les lésions du rhino-pharynx sont connues. Lorsqu'un enfant a de l'adénite cervicale, nous pouvons retrouver dans sa gorge la lésion qui provoque l'infection ganglionnaire. La rhinoscopie a fait rentrer les adénites scrofuleuses dans la règle commune.

L'infection ganglionnaire d'origine rhino-pharyngienne peut se présenter sous différents types. Tantôt il s'agit de la *fièvre ganglionnaire*, que Pfeiffer avait décrite comme une maladie autonome et qui n'est en réalité le plus souvent qu'une adénite secondaire à une rhino-pharyngite grippale passée inaperçue ; cette adénite peut suppurer, mais, le plus ordinairement, elle se résorbe sans obliger le médecin à pratiquer sur les côtés du cou des incisions laissant à leur suite des

cicatrices toujours désobligeantes. Ce type morbide de la fièvre ganglionnaire est très important à connaître, car il est souvent confondu avec les oreillons. De ces adénites cervicales aiguës, il y a lieu de rapprocher les *abcès rétro ou latéro-pharyngiens* qui sont dus probablement à une suppuration des ganglions de Gillette à la suite d'une rhino-pharyngite, d'une adénoïdite, ou d'une otite.

L'*adénopathie cervicale chronique*, type de l'adénite strumeuse, est la conséquence d'une rhino-pharyngite chronique, entée le plus souvent sur des végétations adénoïdes. Cette adénite chronique peut être produite par des microbes pyogènes vulgaires; mais, quand elle s'éternise, il est à craindre que le bacille de Koch ne se soit introduit à leur suite. Au début, ce sont les ganglions angulo-maxillaires qui sont pris, mais plus tard la chaîne ganglionnaire du sterno-mastoïdien peut être envahie. Les ganglions sous-pectoraux ou axillaires peuvent être atteints également. D'autre part, et c'est là un fait très important, les ganglions du médiastin peuvent être infectés secondairement. Küss cependant affirme qu'en cas d'*adénopathie trachéo-bronchique* il a toujours trouvé dans les poumons une lésion tuberculeuse initiale pour l'expliquer. Par contre, M. Dieulafoy admet, comme nous, que l'adénite médiastine peut succéder à une adénite cervicale symptomatique de la tuberculose des trois amygdales. Les fusées purulentes qu'envoient parfois dans le médiastin les abcès péripharyngiens indiquent en quelque sorte le chemin suivi par l'infection.

En outre de ces adénites simples et tuberculeuses, on peut observer des états pathologiques tels que l'*adénie* et la *leucocytémie ganglionnaire*, dont les relations avec les affections de la grotte faciale n'avaient pas jusqu'ici attiré l'attention. L'adénie et la leucocytémie tendent de plus en plus à être considérées comme des maladies infectieuses. Nombreuses sont les observations où les ganglions malades contenaient des microorganismes vulgaires (Kelsch et Vaillard, Pawlowski, Bonnet, Majocci et Peccini, Roux et Lannois, Dreschfeld, Verdelli, Bard, Guillermet, etc.), ou des bacilles de Koch (A. Robin, Marey, Waetzoldt, Askanacy, Brentano et Tangl, Sabrazès, Delbet, Verneuil, Ricker, Dietrich, Carrière et Auché, Duclin, Fischer, Berger et Bezançon, Bezançon et Labbé, etc.). Cette infection, d'où vient-elle? Trousseau

avait déjà répondu à propos de l'adénie : « Il est bien remarquable, disait-il, que dans les cinq observations auxquelles nous faisons allusion il y avait eu quatre fois tumeur lacrymale inflammatoire, coryza chronique et otorrhée... Qu'il existe une relation entre l'adénopathie et les lésions superficielles de la peau ou des muqueuses, le fait ne nous paraît pas douteux, il est presque nécessaire. » Ebstein signale les amygdalites comme causes de la leucémie aiguë ; Oulmont et Ramond ont rapporté un cas semblable ; Gilbert et Weill invoquent les angines et la grippe au nombre des facteurs de la lymphadénie; dans leur travail, Berger et Bezançon notent, sans établir une relation de cause à effet, qu'une de leurs malades, à l'âge de dix ans, « a souffert de la gorge et des oreilles » et qu'un autre « avait été atteint d'écoulement purulent des oreilles ». Mac Crac a observé une leucémie aiguë chez un adénoïdien de trois ans. Jessen a signalé la guérison de lymphomes du cou après l'ablation de végétations adénoïdes. Il y a là un faisceau d'arguments qui semblent bien montrer l'origine rhino-pharyngienne possible de l'adénie et de la lymphadénie ganglionnaire.

12° Appareil génito-urinaire. — Du côté de l'appareil urinaire, les accidents provoqués par les lésions de la grotte faciale sont de divers ordres. Les uns sont la conséquence d'un trouble purement mécanique, les autres résultent d'une infection.

Les premiers sont caractérisés par l'*incontinence nocturne d'urine*. C'est Grönbech qui, en 1895, a signalé cette relation. Dans un travail de 1899 il évaluait à 14 p. 100 le nombre des adénoïdiens atteints de cette infirmité. Voici comment nous comprenons le mécanisme de l'énurèse nocturne chez ces enfants. Les végétations volumineuses gênent la respiration et empêchent l'enfant de dormir profondément. Dans cet état de demi-sommeil, il est assez éveillé pour sentir le besoin d'uriner, pas assez pour se rendre compte qu'il ne doit pas céder à ce besoin. Souvent d'ailleurs il est trompé par un rêve évoluant à la faveur du demi-sommeil. Il s'imagine être dans une pissotière, contre un arbre ou auprès d'un mur, dans des conditions par conséquent où sa miction n'aurait rien de répréhensible. Quant aux accidents d'ordre infectieux attribuables aux affections du rhino-pharynx, ils sont représentés par la *néphrite*. Ayant trouvé cinq enfants atteints de néphrite

à la consultation de l'hôpital Lariboisière, je les fis examiner dans le service de laryngologie de Gouguenheim. Ils avaient tous des végétations ou de la rhinite; aucun n'avait eu la scarlatine; deux avaient eu antérieurement des maladies (rougeole, variole) auxquelles on aurait pu, à la rigueur, attribuer la genèse de la néphrite. Les observations ont été publiées dans la thèse de Letainturier de la Chapelle (1897). Plus récemment Pallegoix a consacré sa thèse à la néphrite rhino-pharyngienne. Ouvrez le premier numéro du *Bulletin de Laryngologie* (30 mars 1898), Castex y publie des dessins anatomiques représentant des végétations adénoïdes. Voici le renseignement qu'il met en bas de page : « Ces figures ont été prises à l'autopsie d'un adénoïdien que nous devions opérer et qui a succombé quelques jours avant. » Jusqu'ici, lorsqu'on ne trouvait chez un enfant aucune cause pour expliquer une néphrite, on admettait qu'il avait dû avoir une scarlatine méconnne. Il est bon de savoir qu'une rhino-pharyngite est très suffisante pour produire une lésion rénale. Et même lorsque la néphrite a succédé nettement à une scarlatine, il ne faut pas négliger l'examen de la gorge. Ce qui, dans la scarlatine, produit surtout la néphrite, c'est la rhino-pharyngite purulente ; c'est elle qu'il faut soigner si l'on veut éviter les complications rénales, et, si celles-ci se sont produites, la première condition pour les guérir sera de désinfecter les cavités gutturales. Comby a observé de la néphrite aiguë à la suite d'angines bénignes et de rhino-pharyngites sans gravité. Moizard et Grenet ont vu de la néphrite hémorragique au cours d'une angine simple.

On a décrit des *albuminuries physiologiques* caractérisées par une élimination faible d'albumine (0,50 au plus) et présentant souvent des intermittences. On les a désignées sous divers noms : albuminurie minima, albuminurie de la croissance, albuminurie orthostatique, etc. Nous croyons que ces albuminuries sont souvent pathologiques et peuvent dépendre elles aussi d'une infection gutturale. Dans un cas, j'ai pu faire disparaître en trois jours une de ces albuminuries minima en pratiquant des lavages du nez au moyen du siphon de Weber.

L'appareil génital est relativement peu influencé par les affections rhino-pharyngiennes. On peut noter cependant le *retard de la puberté*, l'*aménorrhée* tenant à un trouble général de la nutrition se caractérisant par l'infantilisme ou la chlorose.

Des *dysménorrhées* pourraient être améliorées par un traitement intra-nasal (Fliess, Schiff, Jaworski). Ces faits, au premier abord un peu surprenants, ont été confirmés par Malherbe, qui considère que certains cas d'*impuissance* chez l'homme peuvent être améliorés de la même façon. Linder pense que la suggestion a dans ces cas une grande influence sur les heureux résultats du traitement. Je serais assez disposé à accepter cette interprétation.

13° Appareil locomoteur. — L'appareil musculaire peut être atteint à la suite des affections du rhino-pharynx. Je signalerai le *torticolis* à la suite d'angine, l'adénite cervicale servant souvent d'intermédiaire. Chez les tout jeunes enfants, l'otite s'accompagne fréquemment de *raideur de la nuque*. Le *rhumatisme musculaire*, les *courbatures*, le *lumbago*, qui s'observent au cours ou à la suite de la grippe, sont peut-être le résultat d'infections gutturales. Des *myosites* peuvent s'observer également soit à distance, soit plutôt dans la région du cou. C'est ainsi qu'on peut voir des suppurations du sterno-mastoïdien ou du digastrique à la suite de la mastoïdite de Bezold, parfois même sans cet intermédiaire.

M. Bouchard a séparé du rhumatisme, sous le nom de pseudo-rhumatismes infectieux, une série d'accidents articulaires consécutifs à des maladies microbiennes nettement définies, la scarlatine, la pneumonie, la dysenterie, etc. Or le *rhumatisme aigu franc* semble bien être, lui aussi, le résultat d'une infection. Et cette infectien aurait bien souvent la gorge pour porte d'entrée. Tout le monde connaît l'angine rhumatismale. Jusqu'à ces dernières années, on considérait qu'elle était sous la dépendance du rhumatisme. En 1891, Fiedler a émis l'opinion inverse. Pour lui, il s'agit d'une angine banale ouvrant la porte à l'agent infectieux de la polyarthrite. Ce qui démontre le mieux l'origine rhino-pharyngienne du rhumatisme, ce sont des observations comme celles de Kronenberg et de Gallois, où des interventions sur les voies respiratoires supérieures ont été suivies d'attaques de rhumatisme articulaire aigu. Inversement, Beckmann, chez des sujets ayant eu des attaques répétées de rhumatisme, les a vues disparaître à la suite de l'extirpation de la glande de Luschka. Wagner a rapporté des cas de rhumatisme articulaire consécutifs à des otites. Le rhumatisme scarlatineux n'est sans doute qu'une variété de rhumatisme spéléopathique.

Le *rhumatisme articulaire chronique* peut, lui aussi, succéder à des infections chroniques du rhino-pharynx, comme j'en ai rapporté des exemples (*Bull. méd.*, 12 janv. 1899). Dans une observation de M. Duplay (*Bull. méd.* n°, 75, 1897), une *hydarthrose du genou* semble bien avoir eu la même origine. Le malade avait eu, en outre, une adénite cervicale, mais l'auteur signalant la pharyngite la trouvait insuffisante pour expliquer l'adénite et l'hydarthrose. Tout récemment, Th. Guyot, dans une thèse précédée d'une préface de M. E. Besnier, utilisait mes recherches pour soutenir l'origine infectieuse, à porte d'entrée gutturale le plus souvent, de l'*arthritisme* et de ses diverses manifestations.

Quant aux *arthrites tuberculeuses*, elles s'expliquent par la pénétration des bacilles de Koch au niveau des amygdales et des végétations adénoïdes et à leur dissémination ultérieure dans l'organisme. Nous ne voulons pas dire que toutes les tumeurs blanches sont dues à une infection d'origine rhino-pharyngée. Le fait que dans certains cas l'infection bacillaire ait pu avoir son origine dans les cavités aériennes de la face uffit à montrer combien il est utile de les désinfecter.

Des *ostéites tuberculeuses* peuvent sans doute avoir également la même origine; d'ailleurs l'*ostéomyélite* est, suivant l'observation de Lannelongue, parfois consécutive à une angine. J'ai signalé à propos de l'oreille la carie du rocher décrite sous le nom de mastoïdite, et à propos de l'aspect extérieur la scoliose et les déformations thoraciques.

14° Peau. — Les accidents cutanés provoqués par les affections de la grotte faciale relèvent de divers mécanismes. Ils sont produits les uns par une propagation inflammatoire, les autres par une infection ou une toxi-infection générale de l'organisme, d'autres peut-être par des troubles de la nutrition.

L'exemple le plus connu des accidents cutanés dus à des lésions nasales, c'est l'*érysipèle* de la face, qui récidive si facilement chez les sujets dits scrofuleux.

Chez les enfants, le plus commun des accidents cutanés provoqués par les maladies de la grotte faciale, c'est l'*impétigo*. Il se montre autour du nez en cas de rhinite, au pourtour des yeux en cas de conjonctivite ou de dacryocystite, autour des oreilles en cas d'otite. Sans doute l'impétigo n'est pas obligatoirement secondaire à une des affections ci-dessus, et il peut

être en quelque sorte primitif. Mais il sera toujours bon de s'assurer que la grotte faciale est indemne. Je voyais récemment un nourisson porteur d'un impétigo rebelle de la joue gauche. Le médecin ne s'était pas aperçu que l'enfant avait une otite suppurée. Sans rien changer au traitement de l'impétigo, je me suis occupé de désinfecter l'oreille, et la dermatose s'est rapidement guérie. Il est assez remarquable que l'impétigo ne se développe pas toujours au niveau même de l'orifice de la cavité malade. Ainsi, par exemple, en cas de rhinite, ce n'est pas toujours au rebord des narines qu'il apparaît, mais bien souvent au milieu de la joue. En effet, le muco-pus nasal entraîné par les mouchoirs, l'oreiller ou les doigts de l'enfant peut être transporté et inoculé à quelque distance. Dans quelques cas, on voit aussi l'impétigo prendre naissance sur les fissures produites par le desséchement des lèvres chez les enfants qui respirent par la bouche. La tuberculose de la peau à forme impétigineuse sur laquelle Gaucher a attiré l'attention n'est peut-être qu'un impétigo secondairement infecté par le bacille de Koch. Chez les adultes, la rhinite provoque parfois du *sycosis* de la moustache.

L'*eczéma* peut se produire à la face par le même mécanisme que l'impétigo; il peut être dû au larmoiement de la dacryocystite. Plus habituellement peut-être il résulte de l'extension à la peau d'un eczéma des narines.

La *couperose* semble bien être dans nombre de cas la conséquence d'une rhinite, ordinairement de type atrophique, d'après Seiler. Un individu qui est enrhumé a le nez rouge; la couperose serait ainsi l'exagération de cet état qui, transitoire dans le coryza aigu, devient permanent dans la rhinite chronique. Certains auteurs (Seiler, Sticker) attribuent aussi l'*acné ponctuée* à une rhinite surtout de forme hypertrophique; ce fait nous paraît plus douteux. Cette variété d'acné semble être due en grande partie au fonctionnement exagéré que subit l'appareil pilo-sébacé au moment de la puberté.

Ce qui est peut-être plus important à savoir, c'est que le *lupus* de la face est généralement la conséquence d'une rhinite. Ce fait a été signalé tout d'abord par Audry et Dubreuilh et confirmé par Meneau et Frêche, Hollaender. Il n'est pas nécessaire que la lésion nasale soit de nature tuberculeuse pour provoquer le lupus. D'après Sticker, le *lupus érythémateux* du nez et de la face se produirait dans les mêmes conditions.

Lorsque les infections rhino-pharyngiennes ont provoqué une adénite, celle-ci peut suppurer, s'ouvrir au dehors et infecter la peau du voisinage. Suivant la nature des microbes contenus dans le pus, on peut observer de l'impétigo, ce qui est rare quand la plaie est bien soignée, ou des tuberculoses cutanées de forme variée : *lupus scléreux*, *tuberculose crustacée ulcéreuse*, etc. Dans certains cas, c'est un érysipèle qu'on voit se développer au pourtour de la plaie. On est souvent tenté alors de reprocher au chirurgien une faute d'asepsie. En réalité, ce n'est pas toujours lui qui a apporté du dehors les streptocoques de l'érysipèle ; ils se trouvaient déjà dans le pus ganglionnaire et ont immédiatement infecté les espaces lymphatiques ouverts par le bistouri.

Mais les microbes provenant de la grotte faciale peuvent franchir l'étape ganglionnaire et provoquer une infection générale se répercutant sur la peau par des manifestations diverses. Le *purpura* (Boeck, Rendu, Le Gendre et Claisse, Joal, Bruck) paraît relever souvent d'un semblable mécanisme. Si, dans certains cas, il est probable que la lésion cutanée est produite par une embolie microbienne, dans d'autres il est plus vraisemblable qu'elle résulte de l'action de toxines. C'est ainsi que s'expliquerait également les *érythèmes* à type scarlatiniforme ou autre, et en particulier l'*érythème noueux* (Boeck). Comme pour bien montrer l'origine gutturale de ces éruptions, Wyatt Wingrave a signalé l'apparition de *rashs* à la suite de l'ablation des amygdales.

Si le microbe infectant est le bacille de Koch, les mêmes distinctions doivent sans doute être faites. A côté par exemple des *gommes tuberculeuses*, de la *tuberculose miliaire de la peau*, attribuables à une embolie bacillaire, il faut faire place probablement aux affections cutanées produites par les toxines tuberculeuses et que l'on a groupées sous le nom de tuberculides. Hallopeau et Bureau, Thibierge, Brocq ont signalé qu'elles se rencontraient souvent chez des sujets porteurs de lésions ganglionnaires. Ces tuberculides comprendraient l'*érythème induré*; le *lichen scrofulosorum*, le *lupus érythémateux*, l'*acnitis* et la *folliclis* de Barthélemy, etc... ; la liste s'augmente journellement.

Le rôle des toxines tuberculeuses dans leur pathogénie n'a pas été rigoureusement démontré. L'argument le plus important en faveur de l'intervention des toxines me paraît être

la symétrie des lésions. Cependant des bacilles de Koch ont été rencontrés dans quelques-unes de ces lésions, en particulier dans l'érythème induré par Thibierge et Ravaut, et dans le *lichen scrofulosorum* par Jacobi et par Haushalter.

Parmi les troubles cutanés dépendant d'un vice de la nutrition générale produit par les lésions du rhino-pharynx, nous citerons les *sueurs abondantes* signalées par Lubet-Barbon chez les nourrissons adénoïdiens et attribuées par lui à l'anoxémie. Chez les sujets un peu plus âgés, on constate souvent un épaississement de la peau qui leur donne ainsi un faux air de vigueur. C'est le contraste de cette apparence robuste et la faiblesse réelle des sujets que l'on a cherché à traduire par l'expression de lymphatisme. Quand ce mot fut devenu synonyme de prédisposition à la scrofule, on s'aperçut qu'il y avait des scrofuleux gras et des scrofuleux maigres, et l'on admit deux variétés de lymphatisme que l'on pourrait appeler l'un pachydermique et l'autre leptodermique. Au sujet du premier, Hertoghe a émis une hypothèse intéressante. Il considère que l'adénoïdisme est une conséquence de l'hypothyroïdie ; les troubles cutanés seraient en quelque sorte une ébauche de myxœdème.

La *cyanose des extrémités* appartiendrait surtout à ce type de lymphatisme gras. Les *engelures* seraient une exagération de cet état produite sous l'influence du froid. Cependant il y a lieu de se demander s'il ne s'agit pas d'une forme atténuée d'une variété de lupus, le *lupus pernio*.

La plupart des affections cutanées ci-dessus étaient considérées autrefois comme de nature scrofuleuse. Si l'on en rapproche les adénites cervicales, l'otite, la carie du rocher, les lésions oculaires, l'hypertrophie amygdalienne, etc., on voit que le chapitre des infections rhino-pharyngées reproduit le tableau ancien de la scrofule. C'est l'opinion que j'ai soutenue d'abord dans un article du *Bulletin médical* (1897) intitulé : « Qu'est devenue la scrofule ? » et plus complètement dans mon ouvrage : *La scrofule et les infections adénoïdiennes*. La même idée avait été exprimée antérieurement par Beckmann (1893), par Cheval (1894) et par le Dr Pierre (de Berck) dans sa thèse (1896). Je suis heureux de l'occasion qui m'est offerte de signaler ce dernier travail, dont je n'avais pas eu connaissance lors de mes publications antérieures.

15° Infections générales. — Nous avons vu qu'un grand

nombre d'accidents locaux pouvaient être attribués à une infection d'origne rhino-pharyngienne. On peut observer également des infections générales sans localisation déterminée et relevant de la même cause. A propos de l'adénoïdite, j'ai signalé que cette affection peut entraîner la mort en provoquant une sorte de *septicémie* aiguë. C'est à une infection de ce genre que semble avoir succombé le chirurgien Glantenay. Étienne a vu une septicémie staphylococcique suraiguë survenir à la suite d'une angine. Des *pyémies* peuvent être consécutives à des amygdalites phlegmoneuses, à des abcès péri-pharyngiens, à des otites. On en a même vu à la suite d'un simple orgeolet ayant provoqué une thrombose de la veine ophtalmique.

S'il était besoin de démontrer la réalité de ces infections à porte d'entrée rhino-pharyngienne, on pourrait citer les faits de poussée fébrile à la suite d'interventions sur les voies aériennes supérieures.

Le plus souvent, ces infections rhino-pharyngiennes se présentent sous une forme atténuée et se caractérisent uniquement par une *fièvre* d'intensité variable et parfois facilement récidivante. Ces faits déjà décrits ont été rappelés à l'attention des cliniciens par Aviragnet. Le médecin qui ne connaît pas la rhino-pharyngite ne sait comment expliquer la fièvre, et s'égare en des diagnostics fantaisistes : fièvre de dentition, fièvre de croissance, fièvre éphémère, fièvre paludéenne, fièvre typhoïde, paludisme, tuberculose. La légende des fièvres intermittentes du parc Monceau n'a pas d'autre origine que ces rhino-pharyngites méconnues.

Parfois l'infection peut ne se traduire que par des phénomènes toxiques. L'enfant n'a pas de fièvre, mais il est pâle, anémique. Il suffit de voir la mine d'un enfant qui vient d'avoir une rhino-pharyngite aiguë pour comprendre combien peuvent être anémiés ceux qui ont du catarrhe purulent chronique des voies aériennes supérieures.

16° Nutrition. — Les divers troubles que nous venons de passer en revue peuvent retentir sur l'état général. On a décrit chez les nourrissons une *cachexie adénoïdienne* produite par l'anoxémie et par les troubles de la déglutition. Chez l'enfant plus âgé, le mauvais état général se traduit par l'*anémie* et porte souvent le nom de lymphatisme. Cette anémie des adénoïdiens a été bien étudiée par Lichtwitz et Sabrazès.

Elle est caractérisée par une diminution importante des hématies (4 millions au lieu de 5 millions) et par une augmentation des globules blancs (9 487 au lieu de 8 490). Cette leucocytose porte sur les diverses variétés de globules blancs sauf sur les polynucléaires, qui ont subi au contraire une diminution à la fois relative et absolue (5000 au lieu de 6 000). Après l'ablation des végétations, les chiffres se rapprocheraient de la normale. Cette anémie des adénoïdiens tient à l'anoxémie, aux troubles du sommeil. Si le rhino-pharynx est infecté, l'anémie peut relever d'autres causes : intoxication par les mucosités purulentes dégluties, dyspepsie consécutive et enfin état de subinfection générale chronique par les microbes ou leurs toxines absorbés au niveau des muqueuses aériennes malades.

Les divers troubles de la nutrition peuvent être masqués en partie par un certain embonpoint des malades. Mais ceux-ci ont, comme on dit, une *mauvaise graisse*; elle s'explique peut-être par l'anoxémie, qui empêche une combustion insuffisante des hydrocarbures. La conséquence de ces troubles peut être un *retard de la croissance* et l'*infantilisme*. Souvent, à la suite de l'ablation des végétations, les enfants ont une poussée rapide qui leur permet de réacquérir la taille qui convient à leur âge.

17° Thérapeutique. — Comme on l'a vu, les accidents provoqués par les lésions de la grotte faciale peuvent être expliqués par deux mécanismes. Les uns, d'ordre mécanique, sont la conséquence d'un rétrécissement des voies aériennes supérieures. Les autres sont le résultat d'une infection. Quelques-uns, d'ailleurs, relèvent à la fois de cette double origine. C'est ainsi, par exemple, qu'un enfant adénoïdien peut en temps ordinaire ne présenter aucun trouble d'obstruction; qu'il prenne la grippe, ses végétations s'enflamment, deviennent turgides ; aussitôt il ne peut plus respirer que par la bouche et se met à dire « bamban » pour « maman ».

Lorsque le malade présente des troubles mécaniques dus à une cause permanente et non pas à une simple poussée inflammatoire, l'examen du rhino-pharynx est indispensable. Il y a une sténose des voies aériennes supérieures; il faut en rechercher le siège et la nature; il faut, s'il est possible, détruire l'obstacle au passage de l'air. La thérapeutique, dans ce cas, est la thérapeutique spéciale de l'affection constatée.

Elle regarde les rhinologistes; nous n'avons pas à nous en occuper dans cette étude générale. Disons cependant que récemment G. Rosenthal a cherché à remédier à ces insuffisances nasales par la gymnastique respiratoire (1).

Par contre, les accidents d'ordre infectieux, à part certains cas spéciaux, sont justiciables d'une thérapeutique commune aux diverses affections du rhino-pharynx; elle consiste dans la désinfection des voies aériennes supérieures. Cette désinfection en général pourra être réalisée par le médecin de la famille, même sans examen rhinologique. Cependant cet examen sera toujours avantageux. Il apprendra à quelle lésion on a affaire, et il est toujours bon de savoir en quoi consiste l'affection à laquelle on s'attaque. Il deviendra indispensable si le médecin, malgré ses efforts, ne parvient pas à désinfecter les voies aériennes. Cet insuccès tient généralement à l'existence d'une lésion matérielle grossière, à des végétations adénoïdes anfractueuses par exemple qui sont de véritables nids à microbes. Il faut dans ce cas faire place nette et supprimer l'affection primitive qui entretient l'infection. Mais, et c'est là un point sur lequel je ne saurais trop insister, il ne faut pas croire que l'intervention opératoire suffise, et que le médecin n'a plus rien à faire lorsque le spécialiste a accompli son œuvre. Après l'ablation des végétations, le rhino-pharynx reste infecté, et le médecin de famille doit continuer à surveiller et à combattre cette infection. Le rhinologiste, en enlevant l'obstacle, a prémuni le malade contre les accidents d'ordre mécanique; mais les accidents d'ordre infectieux restent possibles, et ce sont ceux-là que le médecin de famille a le devoir d'éviter. Il faut savoir que l'infection du rhino-pharynx est extrêmement tenace. La grotte faciale présente tellement de recoins qu'on ne peut jamais la désinfecter en totalité. Continuellement de petits foyers microbiens restés dans une anfractuosité tendent à se réveiller et à réinfecter toutes les cavités. Il faut, chez des enfants qui ont eu une rhino-pharyngite, désinfecter tous les matins les fosses nasales. Ce soin doit faire partie de leur toilette journalière. Il faut leur laver le nez comme on leur lave la figure.

Les procédés employés pour la désinfection des fosses nasales sont assez nombreux. Je n'ai pas l'intention de les

(1) *Presse médicale*, 1904, nos 17, 23, 43, 64, et *Traité des maladies de l'enfance*, tome V (2e édition).

passer tous en revue; je signalerai seulement ceux auxquels j'ai le plus souvent recours.

Celui que j'emploie de préférence, c'est la *pulvérisation*. Je fais acheter un pulvérisateur à vapeur de petit modèle chez un fabricant d'instruments de chirurgie. Ceux qu'on trouve chez les pharmaciens sont en général trop fragiles et ne peuvent servir à un usage quotidien. Je fais envelopper la tête de l'enfant dans un peignoir de bain molletonné pour que le liquide ne mouille ni les cheveux, ni le cou, ni les vêtements. La figure doit être à environ 20 ou 30 centimètres de l'appareil, l'enfant doit respirer par le nez. Si je spécifie ce détail, c'est que généralement dans les dessins qui accompagnent les appareils on représente les patients recevant le jet de vapeur dans la bouche, ce qui ne remplit pas le but que je me propose. La pulvérisation par le nez me paraît avoir pour avantage de faire passer le courant de vapeur précisément aux mêmes points que le courant d'air inspiré; elle permet en outre de désinfecter du même coup la peau de la face et les conjonctives.

Le liquide que je fais pulvériser ordinairement, c'est l'eau boriquée ou une solution de boricine. Lorsque je pense avoir besoin d'un antiseptique plus fort, j'emploie une solution d'acide phénique au 100°.

Eau distillée....	200 grammes.
Acide phénique neigeux....	2 —

Cette solution est irritante; elle détermine des picotements des yeux, du nez, des lèvres. On peut les atténuer en enduisant de vaseline, avant la pulvérisation, les abords du nez et de la bouche. Au bout de deux ou trois jours, à moins que l'infection du rhino-pharynx ne soit trop tenace, je fais cesser l'acide phénique, dont l'action répétée laisse dans les fosses une sensation un peu désagréable. Je fais alors faire un mélange de la solution phéniquée et d'eau boriquée par parties égales, ou bien je fais employer la solution suivante:

Eau distillée....		200 grammes.
Salicylate de soude....	ãã	2 grammes.
Biborate de soude....		

Dans les cas de rhino-pharyngite aiguë, je fais faire trois pulvérisations par jour; au bou tde quelques jours, je n'en prescris plus qu'une matin et soir. Chez les enfants aux fosses

nasales chroniquement infectées, j'en fais faire une tous les matins.

Lorsque la rhino-pharyngite est très purulente et que la pulvérisation ne paraît pas suffisante pour obtenir la désinfection, je fais faire des lavages du nez avec le *siphon de Weber*. La technique et les dangers possibles du siphonage étant décrits partout, je n'en donne pas le détail. Les liquides que j'emploie sont les suivants. En cas de rhino-pharyngite intense et rebelle, je prescris une solution de cyanure de mercure à 1 p. 10 000 :

Eau distillée	1 000gr
Cyanure de mercure	0,10

ou l'eau oxygénée selon la formule de Roger :

1° Eau oxygénée	1 000
2° Eau distillée	1 000
Bicarbonate de soude	20

On mélange au moment de s'en servir à parties égales les deux liquides ci-dessus.

Si la rhino-pharyngite est un peu moins intense, je me contente de faire faire le siphonage avec l'eau boriquée ou avec l'eau salée au titre physiologique 7 p. 1 000, soit approximativement une cuillerée à café de sel fin pour 1 litre d'eau bouillie.

La solution physiologique de sel marin peut être utilisée également en *reniflements*. Le malade en remplit le creux de sa main à six ou huit reprises et aspire le liquide par le nez jusqu'à ce qu'il sente que les fosses nasales sont bien débarrassées. Mais ce procédé a été accusé de produire des infections des cavités annexes du nez.

Les *pommades* me paraissent indiquées surtout dans les formes chroniques ou à la fin des poussées aiguës au moment où les mucosités se concrètent en croûtes dures dans les cavités nasales. Je les prescris en particulier chez les enfants qui ronflent la nuit et dorment la bouche ouverte. J'emploie peu les pommades au menthol, qui produisent des picotements assez désagréables. La formule que je préfère est la suivante :

Vaseline stérilisée	30 grammes.
Acide borique	6 —
Baume du Pérou	0gr,15

Pour la même raison, j'emploie peu les *instillations* d'huile mentholée au 100e ; je les réserve pour les cas où les pulvérisations ne peuvent être faites, lorsque, par exemple, on veut

désinfecter préventivement les fosses nasales chez un sujet trop malade pour être assis devant un pulvérisateur.

17° Conclusion. — Après avoir parcouru cette revue, certains de mes lecteurs me reprocheront peut-être quelques oublis. Mais je crains plutôt l'objection inverse. On trouvera probablement que j'ai exagéré l'influence des spéléopathies sur la santé générale, et que, suivant une expression imagée, j'ai fait passer par le nez toute la pathologie. Il faut s'entendre. Je ne prétends pas que tous les troubles, tous les accidents que j'ai signalés ont pour antécédent obligé une affection de la grotte faciale et ne peuvent dépendre d'aucune autre cause. Ce serait une absurdité. J'ai voulu simplement dire que certaines complications peuvent à l'occasion être causées par une affection de la grotte faciale. Si, dans la recherche de leur pathogénie, on n'est pas arrivé à trouver leur cause, il ne faut pas oublier de penser à la possibilité d'une origine rhino-pharyngienne. Cette recommandation me paraît actuellement assez importante à faire, car (nous l'avons vu à diverses reprises dans cette étude) de très bons cliniciens ont mentionné souvent l'existence d'angines chez des sujets atteints d'autres affections, mais sans reconnaître la filiation des accidents. Les uns ne pensent même pas à établir un rapport de cause à effet ; ceux à qui cette idée vient la repoussent dédaigneusement, disant par exemple : « La lésion gutturale était manifestement insuffisante à expliquer les accidents. » Or c'est précisément contre ce dédain que je veux mettre en garde. Les affections du nez et de la gorge sont la cause de nombreux accidents. J'insiste surtout sur les accidents d'ordre infectieux, parce que ce sont actuellement les moins connus. Il arrive fréquemment qu'on se trouve en présence d'une infection dont on ne trouve pas la cause et que, pour cette raison, on qualifie de cryptogénique ou d'idiopathique. Or je suis persuadé que, si l'on pensait à chercher du côté de la grotte faciale, si l'on savait y voir les lésions qui s'y trouvent et si on leur attribuait le rôle pathogène qui leur appartient, on diminuerait notablement le nombre des affections actuellement considérées comme idiopathiques. Les spéléopathies, et en particulier les rhino-pharyngites, sont la cause ordinaire des infections cryptogéniques.

Le rôle pathogène des affections du nez et de la gorge est très important à connaître. Il n'apporte pas simplement la satisfaction purement spéculative de pouvoir comprendre la

genèse d'un accident déterminé, il permet de prévoir à l'avance la possibilité d'une complication, de la surprendre au début même de son apparition et par suite d'en arrêter immédiatement les progrès ou même d'en empêcher la production. C'est vers cette fonction de prophylaxie et d'hygiène individuelle que doit évoluer de plus en plus, à mon avis, le médecin de famille. On doit lui demander bien moins de soigner les malades que d'empêcher ses clients d'être malades. Il est vrai que ce rôle du médecin n'est pas encore compris du public et n'est pas apprécié à sa juste valeur. Il en est d'ailleurs de même de l'hygiène publique. La peste éclate à Marseille, M. Chantemesse y va et étouffe dans l'œuf l'épidémie. Comment ce brillant résultat a-t-il été apprécié ? On a dit : « Qu'est-ce qu'on nous a raconté qu'il allait y avoir la peste ? C'était une plaisanterie, il n'y avait rien du tout. » Pour quelque temps encore sans doute le médecin de famille qui aura dirigé l'hygiène ou la prophylaxie individuelle de ses clients de façon à leur éviter des accidents graves devra s'attendre à la même iusuffisante reconnaissance. Qu'un enfant par exemple ait une scarlatine ; si par la désinfection de sa gorge vous lui évitez toute complication, le père se contentera de dire : « Mon fils a eu une petite scarlatine insignifiante. » Qu'à côté de lui un de ses petits camarades atteint de la même maladie ait un médecin se préoccupant moins de désinfecter sa gorge, il pourra avoir une angine à fausses membranes, un bubon scarlatineux, de l'otite ou une néphrite. Plus la maladie sera longue et entrecoupée d'accidents, plus on aura d'éloges pour la science et le dévouement du médecin. La bactériologie a fait faire à la médecine autant de progrès qu'à la chirurgie, en les mettant l'une et l'autre à même de ne pas avoir d'accidents. Or ce résultat négatif a donné à la chirurgie des audaces qui émerveillent, tandis qu'il passe inaperçu en médecine. Pour que les clients puissent se rendre compte du service rendu par un médecin dans ce rôle prophylactique, il faut que les médecins fassent eux-mêmes l'éducation du public. Mais il faut d'abord qu'eux-mêmes se persuadent bien de l'importance de ce rôle nouveau que les progrès de la science leur confèrent. Les soins de la grotte faciale sont peut-être actuellement ceux qui leur permettront d'éviter à leurs clients le plus de maladies ou de complications. C'est un vaste champ ouvert à la thérapeutique prophylactique.

RECUEIL DE FAITS

ABOUCHEMENT ANORMAL DE L'INTESTIN DANS L'URÈTRE POSTÉRIEUR, ABSENCE DU RECTUM

Par le Dr J. CAFFERATA (Córdoba)

Si les imperforations ano-rectales sont trop communes pour constituer des faits dignes de retenir l'attention, le cas que je rapporte a son importance clinique et parle en faveur de la nécessité absolue d'examiner minutieusement le nouveau-né, même quand il semble n'exister rien d'anormal dans son organisme. Cet examen permet de préserver la vie de l'enfant, comme nous allons le voir dans notre cas, qui, d'autre part, présente une des anomalies les plus rares parmi les imperforations ano-rectales et susceptible de tromper le médecin sans défiance, d'autant plus que les langes présentent des taches de méconium.

Le cas actuel provient du service obstétrical de l'hôpital *San Roque*, dont nous faisions partie comme chef de clinique.

José-Bernard J..., né le 19 août, à terme, pesant 3 000 grammes et mesurant 46 centimètres de taille, avec diamètres céphaliques normaux, de mère albuminurique. Le lendemain de notre visite, nous trouvons du méconium sur les langes. L'enfant a pris le sein sans difficulté et ne présente rien qui attire spécialement notre attention. Les choses vont ainsi jusqu'au 21 août ; à ce moment, l'état général s'altère, des vomissements d'abord alimentaires, puis couleur de méconium se déclarent ; agitation, anorexie, gémissements continuels. Examinant l'enfant, nous remarquons avec surprise que le méconium est évacué par le méat urinaire, et que, au niveau de l'anus, la peau est complètement lisse, sans dépression ni trace d'orifice ; cette partie ne bombe pas par les efforts, et on ne peut sentir par le toucher rien qui indique la proximité de l'ampoule rectale et nous détermine à pratiquer d'urgence une incision.

L'examen attentif montre un défaut de développement de tout le petit bassin.

L'état général de l'enfant est très mauvais : ventre très ballonné, vomissements continuels et fécaloïdes, facies abdominal. En présence des difficultés de l'intervention et des conditions mauvaises qu'elle rencon-

trerait, le chirurgien de l'hôpital se prononce pour l'abstention, et l'enfant succombe quelques heures après avec des phénomènes d'obstruction intestinale.

L'autopsie, pratiquée le lendemain, donne les résultats suivants : absence complète du rectum ; l'S iliaque énormément dilaté, ainsi que tout le côlon, se termine en cul-de-sac au niveau du détroit moyen du pelvis, descendant sans doute un peu plus bas par suite de sa distension.

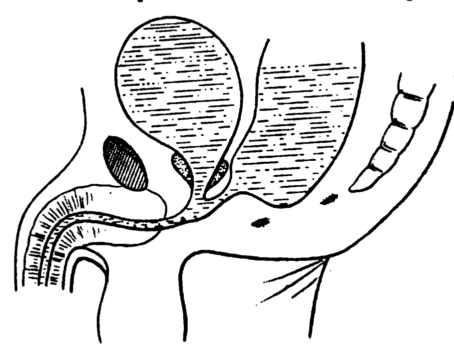


Fig. 1. — Abouchement de l'intestin dans la partie postérieure de l'urètre.

Avec beaucoup de difficulté, après section de la vessie et de l'urètre, on découvre un petit orifice de 2 millimètres de diamètre qui s'abouche très près du col de la vessie dans l'urètre. L'urine est claire et sans méconium. Celui-ci se trouve accumulé dans l'urètre et dans l'intestin en grande quantité; cette accumulation avait abouti à l'obstruction intestinale, l'orifice de communication avec l'urètre ne permettant pas le cours libre et suffisant du méconium ; il ne s'écoulait en effet de l'urètre que goutte à goutte quand on pressait sur l'intestin.

Le dessin ci-joint donne une idée de la malformation observée.

Quelles déductions pratiques dérivent de cette observation? La première et la plus importante est que, même si l'on a noté la présence du méconium dans les langes du nouveau-né, on n'est pas dispensé d'examiner les organes; car l'examen direct seul permet de découvrir les malformations et d'y apporter parfois un prompt remède, avant l'apparition des troubles généraux.

L'examen de l'enfant ayant fait constater l'expulsion du méconium par l'urètre ou par un autre siège anormal, il faut savoir que cet orifice de sortie peut s'obstruer et provoquer une occlusion mortelle. L'intervention doit être rapide dans les imperforations ano-rectales comme dans les abouchements anormaux, qui, laissés à eux-mêmes, peuvent entraîner la mort de l'enfant.

Malgré la rareté de ces anomalies, qui pourrait faire négliger un examen minutieux, la seule possibilité de leur existence nous oblige à les rechercher avec soin chez les enfants nouveau-nés.

On a pu lire plus haut que l'enfant était issu de mère albuminurique. La maladie de la mère peut-elle entrer en ligne de compte pour la genèse de la malformation? Le fait ne nous semble pas improbable, et nous devions le mentionner sans autre commentaire.

REVUE GÉNÉRALE

HOPITAL FLOTTANT DE BOSTON

La ville de Boston possède un *Hôpital flottant* pour les enfants malades; le fait est unique et mérite l'examen. Cet hôpital, réservé aux enfants du premier âge, est d'ailleurs temporaire, ne recevant que pendant la saison estivale. Il y a dix ans que l'œuvre fonctionne; l'expérience a été assez longue pour être pleinement instructive.

Le bateau qui sert d'hôpital, le *Clifford*, est un grand navire qui a pu embarquer jusqu'à 1500 ou 1600 excursionnistes avant sa nouvelle destination. C'est dire combien il est vaste. Il fut loué pour le service hospitalier en 1894; on le pourvut de hamacs, de tentes, de vêtements pour enfants, d'appareils pour la cuisson des aliments et la stérilisation du lait, avec la provision du jour. Le soir, tout cela était enlevé et ne servait pas jusqu'au prochain départ. La première année, cinq embarquements furent accomplis. Leur succès fut si grand que treize voyages furent faits la seconde année, quatorze la troisième, vingt-cinq la quatrième, et tous les jours la cinquième, pendant l'été. Il n'y avait d'abord que des enfants peu malades, rentrant chez eux après chaque excursion.

Plus tard, on a aménagé une salle pour les enfants très malades, qui restent jour et nuit à bord; puis une seconde, et enfin deux autres, de telle sorte qu'actuellement le *Clifford* possède quatre dortoirs pour les pensionnaires (*permanent patients*), ne différant pas notablement des salles qu'on rencontre dans les autres hôpitaux d'enfants.

L'œuvre est administrée par un bureau que préside le fondateur, Rev. Rufus B. Tobey. Elle a un budget annuel d'environ 25000 dollars, dont la charité privée assume toute la charge, bien entendu. Elle reçoit non seulement les enfants de la ville de Boston, mais aussi ceux des environs et même de localités assez éloignées. Il est de règle maintenant que, si un petit enfant à Boston ou près de

Boston tombe gravement malade en juillet et août, le dernier espoir soit mis dans le *Boston Floating Hospital.*

Malgré cette opinion, qui amène au navire des enfants désespérés, la mortalité est inférieure à celle des autres hôpitaux d'enfants. Si l'on exclut ces cas exceptionnels, le pourcentage des guérisons est vraiment remarquable.

Les mères, quand elles le désirent, peuvent rester près de leurs enfants; mais, quand elles ont vu les soins qu'on leur prodigue, elles ne tardent pas à quitter le bord.

Le *Clifford* a trois ponts; au-dessous du pont inférieur, se trouve un espace à peine assez haut pour permettre la station debout, et dans lequel se trouve logé un amas considérable de machines et de bassins. Le pont principal est occupé en avant par un équipage de six matelots et les choses nécessaires à la navigation et au service du bateau. Puis vient la cuisine, le magasin aux provisions, le local pour la nourriture des tout petits, les appareils frigorifiques, une petite salle d'opération, une office, une lingerie et enfin, à l'arrière, la salle A, la première qui fût établie sur le bateau, prenant la place du *salon des dames*, et qui contient quinze berceaux.

L'espace libre sur ce pont est utilisé parfois comme réfectoire pour les employées, les infirmières et les mères. Ce pont a également un autre espace libre, utilisé pour les visiteurs et, deux fois par jour, comme jardin d'enfants (*Kindergarten*).

Viennent ensuite la salle à manger des *nurses* et deux cabinets pour les docteurs. La salle D, la plus grande du bateau, contient des lits pour vingt et un enfants. La salle C, protégée en partie seulement par des rideaux et destinée aux chroniques ordinairement tuberculeux, contient vingt-cinq lits. La salle B, située au-dessus de la salle C, contient quinze berceaux.

Le pont supérieur n'est protégé que par des toiles mobiles. Il est utilisé en entier pour les *day patients* (malades de jour). Les enfants de cette catégorie viennent à neuf heures du matin et s'en retournent à quatre heures du soir. Ce sont les mêmes cas que l'on rencontre habituellement dans les dispensaires ; mais les résultats sont bien meilleurs, car on a les enfants pendant sept heures au lieu de les voir seulement quelques minutes dans les dispensaires ou consultations hospitalières.

Cet hôpital flottant peut être comparé en importance aux grands hôpitaux ; car, avec ses cinquante-cinq malades permanents (*permanent patients*), — les berceaux sont remplis dans les dix jours et restent tels jusqu'à la fin de la saison, — avec autant et parfois le double et plus de malades de jour (*day patients*), sans compter trente *nurses* et dix ou quinze docteurs et assistants, il se présente comme une institution de premier ordre. L'espace limité dans lequel se meut tout ce monde exige, pour éviter la confusion,

une coopération soignée et une collaboration sympathique. Chaque employé, autant que cela est possible, a une tâche définie pour un temps défini, et tout marche avec une précision mathématique.

La responsabilité nautique incombe au capitaine du bateau. L'administration est dirigée par un *business manager* (économe), qui se fait aider par des personnes compétentes.

L'état-major médical se compose de : 1 médecin de visite, 1 médecin consultant, 1 médecin résident, 2 médecins assistants résidents et 1 externe, tous docteurs. 2 adjoints seront, l'année prochaine, diplômés et deviendront médecins assistants résidents. On compte enfin 6 assistants de médecine (2 par service et 2 pour les malades externes).

Les soins des malades sont donnés par des infirmières diplômées (*trained nurses*) sous la direction d'une surveillante (*superintendent*) et de sous-surveillantes (*head nurses*).

Ces infirmières, diplômées des hôpitaux généraux du pays ou d'ailleurs, viennent spontanément offrir leurs services pour se perfectionner et profiter des leçons faites par les médecins. On leur délivre un diplôme après examen et notes de service.

Les enfants hospitalisés sont en grand nombre victimes de la diarrhée d'été. Tous les degrés et toutes les variétés de cette maladie sont traités et étudiés chaque année.

En 1903, 210 malades furent traités dans les salles (moyenne de séjour : dix-sept jours et deux tiers). La mortalité n'excéda pas 23 p. 100 ; 46 p. 100 sortirent guéris. Sur les 50 enfants qui moururent, 16 étaient moribonds à leur entrée et survécurent moins de quarante-huit heures.

De plus, 498 petits enfants furent apportés pour la journée par leurs mères, pères, sœurs, quelques-uns revenant jusqu'à dix et douze jours de suite. Sur ces enfants, 272 sortirent définitivement guéris, 110 très améliorés.

Quant au jardin d'enfants (*Kindergarten*), il sert surtout à ceux, bien portants, que les mères ne peuvent laisser dans la rue. C'est une crèche ou garderie flottante.

La base du traitement, dans cet hôpital flottant, c'est l'*air* pur et frais.

L'action de l'air frais et pur, pour être difficile à expliquer, est frappante sur les diarrhées et vomissements, qui se trouvent parfois arrêtés instantanément. On apporte des enfants très malades, épuisés par des troubles digestifs graves ; ils s'endorment sur le bateau et restent toute la journée sans avoir ni diarrhée ni vomissement.

Quand les journées sont brumeuses et humides, on arrive, par une machinerie compliquée et coûteuse, à maintenir les salles de malades à une température et à un degré hygrométrique convenables.

Un point très important, après l'aération, est la nourriture. Le lait n'est ni stérilisé, ni pasteurisé. On achète du lait de bonne qualité, provenant des fermes Walker-Gordon, livré dans les quatre heures après la traite dans un état de propreté et de froid convenable. Dans ces conditions, il ne contient que très peu de bactéries, même par les plus fortes chaleurs. Il s'agit ensuite de ne pas le contaminer avant l'emploi; cela exige un personnel bien dressé et des précautions minutieuses.

Cet hôpital flottant, appliqué à la cure des maladies infantiles, et plus particulièrement des maladies estivales, des diarrhées d'été si meurtrières dans les grandes villes, est une chose vraiment curieuse et belle, qu'on doit donner en exemple à toutes les villes maritimes d'une certaine importance.

Nous croyons volontiers, avec les promoteurs de cette œuvre magnifique, que l'air pur joue un grand rôle dans la cure de toutes les maladies. La cure d'air est à l'ordre du jour; il faut l'assurer de plus en plus à tous les malades, quels qu'ils soient, aux enfants comme aux adultes.

Nous ne pouvons donc qu'approuver et féliciter chaleureusement la ville de Boston pour l'exemple qu'elle vient de donner et pour la leçon de choses que son corps médical vient d'administrer avec tant de succès.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Sul valore clinico del sintoma di Koplik nel morbillo (Valeur clinique du signe de Koplik dans la rougeole), par le Dr ALB. MICHELAZZI (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 10 janvier 1904).

Reconnaître la rougeole avant l'éruption serait très utile, mais très difficile. L'auteur, à l'occasion d'une épidémie de rougeole qui a sévi à Pise en 1903, a voulu mettre à l'épreuve les taches buccales de Koplik. Ces taches se voient sur la muqueuse des joues et des lèvres, sous forme de points blanc bleuâtre émergeant sur un fond rosé, tantôt groupés par 2, 3, 4, tantôt isolés.

Beaucoup d'observateurs ont retrouvé cet énanthème avec une grande fréquence et lui accordent une réelle valeur. D'autres font ressortir son inconstance et son imprécision.

Or, d'après les recherches faites à Pise par M. Michelazzi, le signe de Koplik serait inconstant dans la rougeole et n'aurait pas de valeur spécifique.

Sur 32 cas (malades suspects de rougeole, l'éruption n'étant pas encore déclarée), six fois seulement les taches de Koplik furent évidentes, et il y avait d'ailleurs d'autres symptômes qui pouvaient faire prévoir la maladie.

Sur 16 cas de coqueluche et sur 11 cas d'angine folliculaire, le signe de Koplik a été nettement observé deux fois (une coqueluche, une angine).

En somme, le signe de Koplik a rendu peu de services dans l'épidémie de Pise ; plus importante a été la laryngite prééruptive, qui, très souvent, a permis d'annoncer l'apparition de la rougeole.

Le pansement humide comme mode de traitement de l'adénite cervicale aiguë chez les enfants, par le Dr DEMAY DE CERTANT (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 10 janvier 1904).

L'auteur présente 12 observations résumées d'adénites cervicales aiguës chez des enfants entre six mois et douze ans, traitées par les compresses chaudes. Il faut appliquer le pansement aussitôt que possible sur la glande malade, en le renouvelant matin et so Si la glande ne diminue pas de volume au bout de deux ou trois jours, on mettra des compresses trois fois par jour. Voici la technique :

Une lame de coton hydrophile, large de quatre travers de doigt et assez épaisse, est trempée dans de l'eau très chaude, légèrement exprimée et appliquée toujours très chaude sur la partie malade. Elle est recouverte entièrement d'une feuille de gutta-percha et maintenue à l'aide d'un

bandage. Quand l'adénite est un peu ancienne, le traitement échoue; il semble alors que la suppuration soit hâtée.

The etiology of the summer diarrheas of children and of dysentery of bacterial origin (Étiologie des diarrhées d'été des enfants et de la dysenterie d'origine microbienne), par les D[rs] HERBERT, D. PEASE et HENRY-L.-K. SHAW (*Albany medical Annals*, janvier 1904).

Dans l'été de 1901, une épidémie d'iléo-colite éclata parmi les nourrissons de *Saint-Margaret's House* (26 cas avec 13 décès). On a vu du sang dans les selles de quelques cas, mais il y avait beaucoup de mucus dans la plupart des cas. Le *bacille pyocyanique* a été trouvé en abondance pendant la vie dans les selles ou mucosités de 4 cas (1 guéri).

Dans 2 cas, le bacille de la dysenterie a pu être isolé. Dans un de ces cas, l'enfant avait été contagionné par son père, revenant d'une ville où régnait la dysenterie et présentant lui-même de la diarrhée.

Parmi les observations que rapporte l'auteur, nous trouvons une fille de sept ans, un garçon de six ans, une fille de neuf mois, un garçon de quatre mois, un autre de quatre semaines.

The islands of Langerhans in congenital syphilitic pancreatitis (Les îlots de Langerhans dans la pancréatite hérédo-syphilitique), par le D[r] RICHARD MILLS PEARCE (*Albany medical Annals*, janvier 1904).

Cette étude est purement anatomo-pathologique; elle n'intéresse que peu le clinicien. Dans la syphilis congénitale, le pancréas peut être atteint d'une inflammation chronique scléreuse avec disparition de la structure glandulaire et persistance des îlots de Langerhans. Le premier qui ait nettement décrit l'hérédo-syphilis pancréatique est Birch-Hirschfeld (1875).

L'organe est dur, parfois comme cartilagineux, augmenté de volume et de poids. A la coupe, le pancréas paraît dur, blanc et reluisant. l'aspect glandulaire étant complètement effacé. On dirait un fibrome ou, suivant la comparaison de Cruveilhier, un cancer squirreux. Avant Birch-Hirschfeld, Cruveilhier, en effet, avait noté cette induration syphilitique du pancréas. Les lésions sont surtout marquées au niveau de la tête.

D'après Birch-Hirschfeld, il y aurait, au point de vue histologique, accroissement du tissu conjonctif avec compression et atrophie des éléments glandulaires, sans dégénération.

D'après Schlesinger (1898), cette hyperplasie conjonctive serait d'origine périvasculaire. Des gommes ont été trouvées par Klebs, Beck, Birch-Hirschfeld.

Quoique ces lésions soient précoces (premiers mois de la vie intra-utérine), elles peuvent s'observer plus ou moins longtemps après la naissance : cinq mois (Birch-Hirschfeld), trois ans et demi (Heubner). Les lésions du pancréas viennent comme fréquence après celles des os, poumons, rate et foie.

L'auteur a pu étudier dix pièces anatomiques montrant bien l'hyperplasie connective et la disparition des éléments glandulaires.

Impossible de voir la première phase anatomique, celle d'infiltration et de prolifération des cellules lymphoïdes. Les gommes miliaires n'ont été observées qu'une fois sur dix.

Le trait le plus frappant a été la persistance des îlots de Langerhans au milieu de la destruction des acini glandulaires. Ces îlots, seuls indemnes, ne présentent ni dégénération, ni atrophie, ni sclérose. Cela semblerait

indiquer l'indépendance de ces îlots, quoiqu'on les trouve unis aux acini par une traînée de cellules épithéliales. Les acini ont été atrophiés et les îlots de Langerhans respectés, parce que le processus syphilitique a envahi le pancréas de bonne heure (troisième ou quatrième mois de la vie intra-utérine). Les îlots de Langerhans ont une vascularisation abondante et sont plus résistants, moins vulnérables que les acini.

Deux cas de teigne à petites spores traités et guéris par la radiothérapie, par le Dr Gastou (*Ann. de dermat. et syph.*, janvier 1904).

1° Garçon de douze ans et demi ayant une teigne à petites spores au sommet de la tête, datant de trois mois.

Le 24 septembre 1903, la tête, protégée par un écran de plomb, est placée à 20 centimètres de l'ampoule.

Séance tous les deux jours, pendant dix minutes (4 ampères sous 35 volts, étincelle de 17 centimètres de longueur). A la quatorzième séance : 5 ampères sous 40 volts, étincelle de 6 centimètres ; épilation à la dix-huitième application ; elle est totale sur toute la plaque de teigne non protégée par le plomb.

2° Garçon de quatre ans et demi, frère du précédent, atteint de teigne à petites spores, même technique. De la première à la douzième séance, courant de 4 ampères sous 35 volts avec 17 centimètres d'étincelle. De la treizième à la quinzième séance, 5 ampères avec 40 volts et 8 centimètres d'étincelle. A la dix-neuvième séance, chute des cheveux.

M. Sabouraud dit que quarante minutes d'exposition aux rayons X amènent la chute des cheveux, sains ou malades : dépilation totale vingt jours après l'opération ; 100 cas de teigne tondante ont été traités ainsi à l'école Lailler.

Traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses par la méthode sclérogène des injections intra-extra-articulaires, par le Dr Lannelongue (*Académie de médecine*, 2 février 1904).

La méthode sclérogène fait pénétrer les agents médicamenteux autour des foyers tuberculeux, non dans ces foyers eux-mêmes. C'est autour des fongosités synoviales qu'on injecte le liquide modificateur. Mais on fait précéder les injections sclérosantes de chlorure de zinc d'une injection intra-articulaire antiseptique :

Huile	90
Éther	40
Iodoforme	10
Créosote	2

On laisse environ 30 grammes de cette solution dans le genou d'un adolescent, après avoir évacué les liquides épanchés, s'il y en a. Au bout de trois à quatre jours, on injecte, après anesthésie, la solution de chlorure de zinc à 1/10 dans les tissus péri-articulaires. On dépose 3, 4, 5 gouttes dans chaque piqûre, soit 30 à 80 gouttes en six, huit, dix piqûres. Pour atténuer les douleurs, au réveil de l'enfant, on fera une injection de morphine (1 milligramme par année d'âge). On immobilise la jointure pendant quatre et six mois.

Neuf sujets de moins de dix-huit ans, traités par cette méthode, ont été guéris (8 atteints de tuberculose du genou, 1 du poignet). Massage et électrisation pour combattre l'atrophie des muscles.

A second attack of scarlet fever within eight months (Récidive de scarlatine dans les huit mois), par le Dr W.-A. Dunckel (*Arch. of Ped.*, janvier 1904).

Le 1er avril 1902, l'auteur est appelé à voir un garçon de trois ans, ayant 39°,5 avec un érythème scarlatiniforme. Début soudain, vomissements, il y a douze heures à peine. Desquamation le dixième jour, avec persistance pendant trois semaines aux extrémités. Adénopathie cervicale. Guérison. Le 1er novembre de la même année, l'enfant a 40°, avec un érythème semblable au premier.

Début soudain, vomissement, etc. Tous les symptômes de la scarlatine se déroulèrent comme la première fois. L'éruption dura cinq jours; la langue présente l'apparence d'une fraise; la gorge fut prise avec adénopathies correspondantes. Le septième jour, desquamation au cou, à la poitrine et aux aisselles. Guérison en quatre semaines. Vers le quatrième jour de la maladie de ce garçon, la mère et la garde eurent mal à la gorge avec rougeur vive, frissons, mal de tête, rachialgie, fièvre. Pas d'éruption. Il est à remarquer que la desquamation ne fut ni aussi générale ni aussi prolongée dans la seconde attaque que dans la première. Par la suite, il y eut identité symptomatique, et l'on doit admettre la récidive exceptionnelle d'une vraie scarlatine.

Bleeding in pneumonia (La saignée dans la pneumonie), par le Dr S. Hughes (*Brit. med. jour.*, 13 fév. 1904).

Garçon de quatorze ans, ayant eu une bronchite, puis, il y a deux ans, une pleurésie purulente à gauche. Il y a quelques jours, symptômes de pneumonie à la base droite avec une température de plus de 42°.

Le cinquième jour, la température tombe à 41°, le pouls marquant 180 et la respiration 65. Cyanose très marquée, menace de suffocation. Quatre sangsues furent appliquées sur la région de l'oreillette droite, et on fit ainsi une saignée de 60 grammes; on laissa couler pendant deux heures, ce qui porta l'écoulement de sang à 120 grammes environ. Au bout de ce temps, l'enfant était bien mieux, la cyanose avait disparu, la température était tombée à 39°,5, le pouls à 125, la respiration à 60. Pendant deux jours encore, la fièvre oscilla entre 39°,5 et 40°,5; mais le pouls ne dépassa jamais 130; la cyanose ne revint pas. Guérison en lysis.

Tuberculose épididymaire chez l'enfant, par le Dr L. Rocher (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 24 janvier 1904).

L'auteur rapporte six observations de testicule tuberculeux.

1° Tuberculose épididymaire gauche avec hydrocèle symptomatique chez un enfant de vingt-trois mois;

2° Tuberculose épididymaire droite avec légère hydrocèle, guérison apparente, récidive après plus d'un an (enfant de deux ans);

3° Tuberculose épididymaire droite avec envahissement secondaire du testicule, envahissement de la vésicule et de la prostate (neuf ans);

4° Tuberculose épididymaire double, abcès froid de la protaste ouvert spontanément dans l'urètre, traitement par l'ignipuncture, guérison (enfant de deux ans);

5° Tuberculose épididymaire gauche à quatre ans avec fistules;

6° Scapulalgie, ostéo-arthrite tuberculeuse du genou, tuberculose épididymaire (enfant de quatre ans).

Ces cas ont été recueillis dans le service d'enfants du Dr Piéchaud, à Bordeaux. L'affection est rare chez les enfants et plus bénigne que chez

les adultes. Il faut pratiquer le toucher rectal pour saisir l'envahissement des vésicules séminales et de la prostate.

Febbre gastro-intestinale della seconda infanzia (Fièvre gastro-intestinale de la seconde enfance), par le Dr Vincenzo Trischitta (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 14 février 1904).

Après avoir rappelé les observations de fièvre de digestion publiées par Charrin, par Comby, par Grasset, par Cattaneo, l'auteur cite deux cas personnels (filles de trois ans et demi et sept ans, prises d'accès fébriles en rapport avec une mauvaise hygiène alimentaire et des troubles digestifs).

Étiologie. — Il s'agit d'enfants entre deux et dix ans, ayant une mauvaise hygiène alimentaire, buvant et mangeant trop ou trop souvent, mangeant trop vite, etc. Ce sont des dyspeptiques latents jusqu'au moment de la crise, qui éclate plus souvent en été qu'en hiver.

Il se forme alors des produits toxiques qui, de l'intestin où ils ont pris naissance, passent dans le sang. Faut-il incriminer les microbes, tels que le *Bacillus coli* (Fede), le *Bacillus coli* et le *proteus* (Cattaneo)? La questiou n'est pas résolue.

Symptômes. — Cattaneo décrit trois formes : 1° une *légère*, caractérisée par l'anorexie, la soif, les vomissements, les alternatives de diarrhée et de constipation;

2° Une forme *fébrile*, caractérisée par la fièvre, rémittente ou intermittente, avec ou sans érythèmes urticariens, morbilliformes, etc. On a vu parfois la congestion hépatique avec ictère, l'arythmie du pouls (Comby);

3° Une forme *septicémique* et *cholérique*, dans laquelle les phénomènes fébriles et digestifs, diarrhée, vomissements, prennent une grande intensité.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile dans les formes légères ou de moyenne intensité. Il est plus difficile dans les formes graves et dans celles qui se compliquent d'éruptions généralisées, de phénomènes nerveux, etc. On peut croire alors soit à une fièvre éruptive, soit à une méningite. Il faudra examiner avec soin les antécédents *digestifs* des malades et les troubles gastro-intestinaux de l'heure présente.

Il faut penser à l'appendicite.

Le pronostic, bénin dans les formes légères, est grave dans les formes septicémiques.

Traitement. — La diète est de rigueur dans la forme légère; on ne donnera à boire que de l'eau; on fera des lavages de l'intestin, parfois des lavages de l'estomac. Un purgatif, un vomitif même peut être indiqué.

Quand il y a hyperthermie, les compresses froides, la vessie de glace, les bains frais, peuvent être très utiles.

S'il y a hypothermie, on donnera la caféine, les bains chauds, les injections de sérum artificiel, etc.

Reflex disturbances associated with adherent prepuce (Troubles réflexes associés à des adhérences préputiales), par le Dr Robert M. Simon (*Brit. med. jour.*, 12 mars 1904).

Premier cas. — Garçon de dix-huit mois, bien portant, bien nourri, refuse tout à coup de marcher. Il traînait une jambe et se plaignait de la hanche. Un médecin avait soupçonné un début de coxalgie. Mais ce diagnostic fut repoussé par un habile chirurgien. Après avoir éliminé les vers intestinaux, l'auteur examina le prépuce, qu'il trouva long et adhérent. Il fit une circoncision, et la guérison fut immédiate.

Deuxième cas. — Garçon de quatorze ans se plaignant de coliques intestinales opiniâtres et sévères. On a pensé, de guerre lasse, à l'intoxication saturnine. Mais il y avait des adhérences préputiales. On les libéra, et l'enfant fut guéri.

Troisième cas. — Garçon de trois ans, bien portant jusque-là, se plaint tout à coup la nuit de douleurs dans le ventre. Ces douleurs se répètent périodiquement toutes les nuits. On pense à l'indigestion, aux terreurs nocturnes. L'examen de la verge montre un méat très étroit et un prépuce adhérent. On remédie à ces lésions, et l'enfant cesse de souffrir.

Establecimientos preventivos infantiles (Établissements préventifs infantiles), par le Dr GENARO SISTO (*IIe Congrès médical latino-américain à Buenos-Aires*, 1904).

Le Dr G. Sisto a déjà fait une communication sur cette question au Congrès de Madrid (Voy. *Arch. de méd. des Enfants*, 1903, p. 566).

Il voudrait que les enfants anémiés, scrofuleux, débilités, surmenés, des écoles (entre six et quinze ans) fussent placés dans des établissements spéciaux, où ils se fortifieraient par la cure d'air et une bonne hygiène. Cette fondation serait très utile dans les grandes villes, en particulier à Buenos-Aires, et d'autres pays que la République Argentine pourraient en bénéficier. Si l'on veut avoir des hommes solides, il faut cultiver les enfants, les fortifier par une hygiène préventive efficace.

M. Sisto distingue trois catégories d'enfants à soigner :

1° Les scrofuleux et lymphatiques (adénoïdes, engorgements ganglionnaires) ; 2° les anémiques, arthritiques et débilités ; 3° les nerveux, irritables, etc.

Sur 10000 enfants examinés à Buenos-Aires, il en trouve 787 qui pourraient bénéficier de la cure hygiénique : 308 hypertrophies ganglionnaires, 292 hypertrophies amygdaliennes, 97 adénites, 42 végétations adénoïdes, 27 scrofules, etc.

Il y aurait à faire un choix entre ces enfants afin de les répartir, suivant leur tempérament morbide, dans différentes stations : mer, plaine, montagne.

Les lymphatiques et scrofuleux seraient placés dans un établissement maritime ; les simples débilités et surmenés iraient à la campagne ; les anémiques, à la montagne. Comme création urgente, M. Sisto demande un établissement à *Mar de Plata*, qui serait pour *Buenos-Aires* ce que *Berck-sur-Mer* est pour *Paris*.

Tout cela est fort intéressant, et nous ne pouvons qu'approuver la campagne menée avec tant d'entrain et de vigueur par le Dr Sisto, comme nous avons approuvé celle du Dr Grancher pour la préservation de l'enfance contre la tuberculose. Mieux vaut faire de la préservation que de l'assistance.

Un caso di psoriasi congenita (Un cas de psoriasis congénital), par le Dr R. SIMONINI (*La Pediatria*, avril 1904).

Enfant venu au monde avec du psoriasis. Le père, quarante-quatre ans, est atteint de psoriasis diffus depuis vingt-sept ans, sans avoir jamais de guérison complète.

Marié à vingt ans, avec une femme qui fut atteinte bientôt de pleurésie droite (thoracotomie).

Pas d'enfants pendant douze ans. Alors vint une fille, qui, à deux mois, présenta de l'hydrocéphalie et, à sept ans, du psoriasis ; elle a de la myopie, du nystagmus, des céphalées, du nervosisme.

Le deuxième enfant est né le 22 mars 1903; grossesse orageuse, vomissements incoercibles, chagrins. A la naissance, le bébé pèse 3100 grammes. En faisant sa toilette, on remarque de nombreux boutons gros comme des têtes d'épingle disséminés sur le corps. Un examen attentif montre de petites squames blanches, laissant, après enlèvement, une tache rouge vif. Peu à peu les éléments s'étendent, s'agrandissent. A la fin du second mois, le psoriasis était généralisé, respectant seulement les mains, les pieds, les régions deltoïdiennes, la poitrine.

Vers l'âge de trente jours, insomnie, agitation, cris, diarrhée verte, puis accès convulsifs. La circonférence de la tête augmente rapidement (38 centimètres le 15 avril; 53 centimètres le 15 juin). La grande fontanelle est large; circulation collatérale développée. Mort dans un accès convulsif le 25 juin.

L'examen du liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire montre au début un mélange de lymphocytes et de polynucléaires, avec, plus tard, prédominance des lymphocytes.

A l'ouverture du crâne, pas de méningite ni hémorragie; circonvolutions cérébrales petites, sillons peu prononcés; anémie de la substance nerveuse; la substance grise est très amincie, ainsi que la blanche. Liquide céphalo-rachidien abondant, ventricules dilatés.

L'examen histologique cutané montre une infiltration de petites cellules en foyers surtout péri-vasculaire; le *stratum granulosum* de l'épiderme est épaissi.

Le derme papillaire est infiltré de leucocytes, surtout autour des capillaires. Cultures négatives.

Case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus (Cas de sténose hypertrophique congénitale du pylore), par le Dr ARTHUR-J. CLEVELAND (*Brit. med. Journ.*, 7 mai 1904).

Un petit garçon de deux mois a des vomissements, de la constipation, de l'amaigrissement. Il était beau à la naissance; à quatorze jours, il commença à vomir et à souffrir de constipation. L'enfant prenait bien le sein, mais rendait presque aussitôt le lait qu'il avait pris; parfois le vomissement était reculé d'une heure ou plus. Il n'y avait de selles qu'une fois par semaine; une fois, la constipation absolue persista treize jours. Athrepsie.

Pas de ballonnement du ventre; tympanisme épigastrique; pas de tumeur au niveau du pylore; mouvements péristaltiques de gauche à droite, en haut.

Mort à l'âge de trois mois, après de nombreuses convulsions ou accès de tétanie.

A l'autopsie, la grande courbure de l'estomac descend à l'ombilic, l'organe occupant tout l'épigastre et l'hypochondre gauche. Le pylore est dur et comme cartilagineux sur une longueur de 18 millimètres, fusiforme, avec rétrécissement médian. Pas d'ulcération. L'estomac avait perdu sa forme normale; ses parois étaient amincies; sa muqueuse était lisse. Intestins vides. Au microscope, l'hypertrophie portait sur les fibres circulaires du pylore avec augmentation de tissu fibreux.

Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus, pyloroplasty, result (Sténose hypertrophique congénitale du pylore, pyloroplastie, résultat), par les Drs JOHN MC CAW et ROBERT CAMPBELL (*Brit. med. Journ.*, 25 juin 1904).

Enfant né à terme, bien portant et bien développé. Pendant quinze jours, le sein maternel fut le seul aliment.

A ce moment, il commence à vomir et diminue de poids. Les vomissements étaient peu abondants et suivaient de près les tetées. On remplace le sein par un mélange de lait condensé et d'eau. Pas d'amélioration. Le 29 août 1903, l'enfant est observé à l'âge de quatre semaines. Il pèse moins qu'à la naissance; il a deux selles par jour, pas de constipation. Pas de dilatation appréciable de l'estomac. On prescrit un mélange de crème et de petit-lait, qui est assez bien supporté pendant quinze jours. Puis l'état s'aggrave, les vomissements persistent, la dilatation de l'estomac apparaît, la cachexie progresse.

Des ondes péristaltiques allant de gauche à droite parcouraient l'abdomen. La palpation ne montrait rien au pylore. Cependant on reconnaît un rétrécissement pylorique, et on propose une opération, d'abord refusée, plus tard acceptée.

Le Dr Campbell ouvre l'abdomen et aperçoit une tumeur du volume d'une noix à la jonction gastro-duodénale ; l'estomac est très dilaté ; ses parois sont épaissies. Après incision longitudinale du pylore, la muqueuse apparaît saillante et flottante, un pli longitudinal très marqué se voyant à la paroi postérieure.

Les vomissements continuent; mort le sixième jour.

La muqueuse ne laissait pas passer le liquide. Intestin grêle collabé et presque oblitéré.

Diastasis of the recti muscles in rickets, with the report of a marked example in an infant (Ecartement des muscles droits dans le rachitisme, avec la relation d'un exemple très marqué chez un nourrisson), par le Dr ALBERT P. FRANCINE (*Arch. of Ped.*, février 1904).

L'augmentation de volume du ventre chez les rachitiques a frappé tous les observateurs, et l'éventration qui l'accompagne quelquefois est mentionnée dans les livres classiques. Ce n'est donc pas un fait nouveau que l'auteur publie, quoi qu'il en dise. Le Dr Comby, dans son *Traité du rachitisme* (2e *édition*, 1901, page 186), écrit : « La ligne blanche est écartée comme dans l'éventration des multipares ; la sangle musculaire de l'abdomen est relâchée, etc. » Il est vrai que le mot *diastase des muscles droits* n'est pas prononcé, mais la chose est clairement indiquée.

Un garçon de couleur, âgé de quinze mois, ayant souffert de troubles digestifs par mauvaise alimentation. Il ne marche pas, tête grosse avec large fontanelle et front proéminent. Chapelet rachitique. Gros ventre avec diastase très marquée des muscles droits. Incurvations diaphysaires, nouures épiphysaires, etc. L'écartement des muscles droits a été remarqué il y a un an.

Ricadute et recidive nel morbillo (Rechutes et récidives dans la rougeole), par le Dr FERRANTE APORTI (*La Pediatria*, février 1904).

L'auteur rapporte 6 cas de rechutes de rougeole observés à Parme, lors d'une épidémie survenue en 1903.

1° Fille de sept ans, rougeole typique constatée par le Dr Cattaneo, ayant duré neuf jours;

2° Garçons de six ans, de cinq ans, de deux ans et demi (frères).

En février, ils prennent la rougeole; au bout de trois semaines, nouvelle éruption chez les deux premiers. Pour l'auteur, il s'agit là d'une vraie récidive ;

3° Deux frères de trois et cinq ans pris de rougeole typique à la fin d'avril; durée six jours. Pendant quinze jours, apyrexie complète, puis seconde attaque de rougeole de même durée que la première;

4° Fille de sept ans prise de rougeole typique en mars 1902 (vue par M. Cattaneo). L'année suivante, au cours d'une épidémie, nouvelle attaque (ici récidive certaine);

5° Garçon de cinq ans est pris de rougeole en novembre 1902. Quatre mois après, nouvelle rougeole ;

6° Frère de vingt ans et vingt-huit ans pris à plusieurs mois et plusieurs années d'intervalle de véritable rougeole.

Donc il y a dans ces faits des exemples très nets à la fois de rechutes et de récidives de rougeole.

Il timo nelle infezioni (Le thymus dans les infections), par le Dr E. Mensi (*La Pediatria*, février 1904).

L'auteur rapporte 26 observations de broncho-pneumonie chez des nouveau-nés avec septicémies diverses (staphylocoques, streptocoques, coli-bacilles), dans lesquelles le thymus a été trouvé plus ou moins altéré. Dans la plupart des cas (22 sur 26), on a trouvé de nombreux corpuscules de Hassal, volumineux, en partie lacunaires, et souvent (17 fois sur 26 cas) de nombreuses cellules éosinophiles. Dans quelques cas (7 sur 26), on a trouvé une prolifération conjonctive formant des travées épaisses entre les lobules glandulaires. L'examen bactériologique a montré 11 fois sur 26 la présence de microbes. Sur ces 11 examens positifs, 8 seulement doivent être retenus, les 3 autres se rapportant au *bacterium coli*. Parmi ces 8, on en trouve 6 avec de nombreux corpuscules de Hassal, 2 avec peu de ces corpuscules, sans cellules éosinophiles. Cette invasion microbienne du thymus semble indiquer une diminution de la propriété phagocytaire de la glande, ou une exaltation de virulence des microbes augmentant leur force de pénétration.

Poisoning due to the chemical decomposition of bromoform (Empoisonnement dû à la décomposition chimique du bromoforme), par le Dr A.-L. Oberdorfer (*Arch. of. Ped.*, novembre 1903).

Une fille de quatre ans et demi est reçue à l'hôpital pour une coqueluche de moyenne intensité. On prescrit 5 gouttes de bromoforme, trois fois par jour, pendant une semaine. A la fin de cette semaine, la prescription est continuée.

Le deuxième jour de cette seconde semaine, le Dr Banta et l'auteur sont appelés en toute hâte auprès de l'enfant. La nurse de garde dans la salle raconte que, peu de temps après le souper, et immédiatement après une dose de bromoforme, l'enfant a commencé à chanceler, à s'assoupir et, aussitôt qu'elle fut mise au lit, elle s'endormit profondément. On la trouve dans le coma, avec un pouls rapide et faible, une respiration stertoreuse, des pupilles contractées et insensibles à la lumière, l'absence de réflexe conjonctival. L'odeur de l'haleine rappelait celle du bromoforme.

On fait une injection hypodermique de strychnine, et on cherche à vider l'estomac; mais l'état de l'enfant est si alarmant quand on veut introduire le tube qu'on y renonce.

La nitroglycérine et l'ammoniaque sont prescrites, et l'enfant revient un peu à elle.

Au bout de vingt minutes, elle vomit un mélange de bile et d'aliments non digérés; le pouls et la respiration s'arrêtent, et la fillette est cyanosée. Aussitôt pieds élevés, respiration artificielle, tractions rythmées de la langue, et on prépare tout pour une trachéotomie. Inhalations d'oxygène ; le pouls et la coloration du visage reviennent. Comme il n'y a pas eu d'urine, on fait de la révulsion sur le rein et une irrigation d'eau salée



dans le côlon. La fillette ne commence à reprendre connaissance qu'à onze heures du matin le lendemain (quinze heures après le commencement de l'attaque).

On retire, par la sonde, 80 grammes d'urine qui contient des traces d'albumine et des hématies.

Nausées et vomissements pendant deux jours, puis guérison.

L'examen de la bouteille qui contenait la potion a montré du brome pur et de l'acide bromhydrique ; le médicament n'était pas renouvelé souvent ni protégé contre l'action de la lumière. Cependant beaucoup d'enfants avaient été traités avec la même potion, sans accident. La dose n'avait rien d'excessif ; il faut incriminer la décomposition spontanée du bromoforme (Voir, sur cette question de l'empoisonnement bromoformique, les analyses publiées dans les *Archives de médecine des Enfants*, 1900, pages 566, 567 ; 1901, page 751).

Sulla malattia del Tomaselli (Sur la maladie de Tomaselli), par le Dr Rocco Festa (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 7 février 1904).

Un garçon de onze ans, habitant la campagne, ayant eu la scarlatine à sept ans, souffre de malaria depuis quelques mois. Il y a trois ans, fièvre pernicieuse ictéro-hémoglobinurique pour laquelle on lui injecta 3 grammes de bichlorhydrate de quinine. Chaque année, depuis cette époque, vers le mois de septembre ou octobre, nouveaux accès traités par le chlorhydrate de quinine. Depuis neuf mois, pas de fièvre ni de quinine, malgré le séjour à la campagne.

Le 3 octobre, vers dix heures du matin, frissons, fièvre et sueurs. Prescription : 1 gramme de chlorhydrate de quinine en trois doses à une heure d'intervalle. Vers quatre heures, pas de fièvre ; à cinq heures, urines sanglantes ; de même à sept heures et demie. A ce moment, l'enfant est très abattu, peau et conjonctives jaunes. Rate très grosse. Vomissements bilieux, 38°,5. De légers frissons ont accompagné les hématuries. Est-ce une fièvre ictéro-hémoglobinurique ou la *maladie de Tomaselli* ? L'auteur est frappé de ce fait que les symptômes (fièvre, hématurie, ictère) sont survenus trois ou quatre heures après l'administration de la quinine. Mais il ne peut oublier que l'enfant a déjà eu, il y a trois ans, un accès malarique pernicieux, et il reste dans le doute.

Pour éclairer le diagnostic, il fait une injection sous-cutanée de 1 gramme de bichlorhydrate de quinine. Deux heures après, l'enfant, loin d'avoir bénéficié de la quinine, présente 39° et des urines plus sanglantes, noires. Cela fait pencher la balance du côté de la *maladie de Tomaselli*. Alors on cesse la quinine, on donne une tisane aromatique ; la fièvre tombe peu à peu, les urines s'éclaircissent. Restent seulement des vomissements et le météorisme abdominal. Diète lactée et tisane.

Le 10 octobre, pour juger la question, on donne 30 centigrammes de bisulfate de quinine vers sept heures du matin. Vers onze heures, frissons, vomissements bilieux, hématurie, lombago, 39°,5, 120 pulsations. On prescrit la diète lactée et aqueuse, un lavement d'eau salée, et on renonce absolument à la quinine.

Le 27 octobre, fièvre palustre ; le 29, nouvel accès suivi de sueurs ; la mère donne *proprio motu* 30 centigrammes de chlorhydrate de quinine. Une heure après, frissons, vomissements, hématurie, ictère, 40°,7, 130 pulsations. Diète comme précédemment, guérison en quarante-huit heures.

Ce cas est donc des plus probants en faveur d'une intoxication quinique se traduisant par le syndrome décrit par Tomaselli (de Catane).

De fortes doses ne sont pas nécessaires pour le produire : il a suffit de 30 centigrammes.

Un caso grave di avvelenamento da vipera curato col permanganato potassico (Cas grave d'envenimation vipérine guéri par le permanganate de potasse), par le Dr Antonio Mori (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 6 mars 1904).

Garçon de quatorze ans, piqué à la main droite par une vipère, le 1er octobre au matin. Peu après, il vomit, se sent faible, avec vertiges, frissons, éblouissements, et tombe sans connaissance. On le transporte chez lui, où un médecin appelé aussitôt fait quelques incisions, exprime la plaie et la désinfecte de son mieux, pose une ligature au-dessus. L'état restant grave, l'enfant est conduit à l'hôpital de *Maremma in Campiglia*, dix heures après l'accident. Il est dans le collapsus, avec pouls petit (105) et respiration irrégulière; paupières œdémateuses et baissées, pupilles dilatées et ne réagissant pas à la lumière. Main droite tuméfiée, cyanosée, présentant au côté interne du quatrième doigt, au niveau de la première phalange, quelques petites plaies.

Après avoir bien désinfecté ces plaies, on pratique à leur voisinage deux injections de permanganate de potasse à 1 p. 100. Pendant la nuit, injections camphrées toutes les quatre heures. La journée se passa dans un assoupissement moins profond; la pupille commence à réagir; le malade peut prendre un peu de lait et de café. Le troisième jour, l'enfant revient à lui; le membre est encore tuméfié jusqu'à l'épaule, mais moins cyanosé. Quelques ganglions dans l'aisselle. Vers le septième jour, éruption morbilliforme sur le membre malade, qui n'est plus œdématié. Cette éruption disparait en vingt-quatre heures. Guérison.

Zur Kenntniss der « Hypertrophia cerebri » als Krankheitsbild im Kindesalter (Sur l'hypertrophie du cerveau dans la pathologie infantile), par le Dr Béla Schick (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903).

L'auteur publie 2 cas d'une affection rare et peu connue, l'hypertrophie du cerveau.

Dans le premier, une enfant de sept ans avait des attaques épileptiformes, qui allèrent en augmentant de nombre et d'intensité. Pendant l'attaque, les pupilles étaient dilatées, sans réaction. Le réflexe patellaire était aboli. Puis survinrent une série d'attaques avec prédominance des convulsions cloniques. La ponction lombaire donna un liquide clair, renfermant un peu de sucre et d'albumine. L'enfant meurt après avoir eu la veille une poussée hyperthermique à 40°.

A l'autopsie, on trouve un cerveau du poids de 1 230 grammes avec des ventricules de faible largeur; le quatrième est étroit. Le thymus s'étend jusqu'à la base du cœur. Le diagnostic porté est donc hypertrophie du cerveau avec compression consécutive.

Le second cas fut celui d'un enfant de deux ans et demi, chez qui on observait dans tous les muscles des crampes cloniques. Surtout à la suite d'une brusque impression auditive ou visuelle surviennent des convulsions intenses réflexes. Sans cause apparente, se montre une poussée hyperthermique à 40°,5. Le pouls est très accéléré. La température continue à monter jusqu'à la mort, où elle atteint 42°,3. La ponction lombaire, faite trois heures après la mort, ne donne pas de liquide.

L'autopsie montre un cerveau du poids de 1 150 grammes; avec des ventricules peu distendus, le moyen même assez étroit; thymus assez volumineux.

Dans ces 2 cas, il y avait des tares héréditaires ; dans la famille de la première malade, on trouvait un oncle arriéré, une sœur idiote, une mère ayant eu des convulsions ; dans le second cas, la mère était névropathe, une tante souffrait d'une psychopathie. Chez l'enfant de deux ans, l'accouchement s'était fait au forceps.

Etroitesse des ventricules, persistance du thymus, tels sont les points à noter principalement dans ces cas. La ponction lombaire montra une basse pression ; au lieu de 25 millimètres Hg, elle n'était que de 7 à 8.

Il n'y avait ni paralysie ni spasmes musculaires. Des états morbides de ce genre survenant aussitôt après la naissance, consistant surtout en convulsions cloniques diffuses sans localisation, avec conservation de l'état de conscience du sujet, avec diminution de la pression cérébro-spinale, quelquefois avec un résultat tout à fait négatif de la pression lombaire, peuvent être considérés comme manifestation d'une hypertrophie cérébrale.

Ueber das Elastingewebe des Saüglingsdarmes (Sur le tissu élastique de l'intestin du nourrisson), par le Dr RUDOLF FISCHL (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903).

Dans les *derniers mois de la vie fœtale*, l'intestin ne renferme pas d'élastine libre, et celle qui existe dans la structure des vaisseaux est peu abondante et mal développée.

Chez le *nouveau-né à terme*, il n'y a d'élastine libre ni dans l'estomac, ni dans l'intestin, tandis que dans les artères moyennes on trouve une couche élastique interne et un épais tissu adventice.

Déjà, dans les *premiers mois de la vie extra-utérine*, on note la transformation partielle du tissu conjonctif en élastine; à la fin du second mois, on en trouve une mince bande à la limite de la séreuse, et on voit des travées coupant les couches musculaires de l'estomac. Plus tard (du troisième au cinquième mois) s'associe une mince couche dans la sous-muqueuse de l'estomac, envoyant des prolongements vers les cryptes et vers la musculeuse. Dans l'intestin, il n'y a pas d'élastine libre. Cette faible proportion d'élastine rend compte de la possibilité du météorisme intestinal fréquent au début de la vie, des irrégularités des mouvements péristaltiques, de la facilité des invaginations. Il est impossible de dire d'après ces recherches si l'atrophie de l'intestin est en rapport avec la pauvreté en élastine. Il serait intéressant de rechercher si dans l'alimentation artificielle le tissu élastique se développe plus rapidement dans l'intestin constituant une sorte de processus de compensation.

Ueber « larvierte » Angina diphterica und follicularis (Sur l'angine diphtérique « larvée » et folliculaire), par le Dr SIMON SCHÖN LADNIEWSKI (*Jahrb. f. Kinderkeilk.*, 1903).

Il s'agit ici d'un enfant de quatorze mois, atteint de diphtérie et ayant contagionné ses deux frères. Chez l'aîné de ceux-ci, la diphtérie prit la forme larvée. Il n'y avait pas de fausses membranes, mais la gorge était très rouge, les amygdales tuméfiées ; on ne fit pas d'injection de sérum. Le lendemain la voix était rauque sans qu'il y eût de phénomènes de sténose. On fit une injection de sérum, qu'on répéta, et le lendemain les phénomènes morbides rétrocédaient.

Il s'agissait là d'une diphtérie à forme catarrhale, traînante, larvée. Toute angine catarrhale doit être tenue comme suspecte, pouvant être

un début de la diphtérie. Dans 10 cas d'angine folliculaire, l'auteur a vu ce caractère traînant des angines diphtériques.

Zur Kenntniss der nicht traumatischen Œsophagus perforationen im Kindesalter (Sur les perforations non traumatiques de l'œsophage dans l'enfance), par le Dr C. Zuppinger (*Jahrb. f. Kinderkeilk.*, 1903).

L'auteur a réuni dans ce travail plusieurs cas de perforation non traumatique de l'œsophage. Dans un cas chez un enfant de trois ans et demi le diagnostic fut : gangrène gingivale, nécrose limitée de la mâchoire supérieure, ulcère perforant de l'œsophage à gauche, pas de tuberculose. Probablememt la gangrène de l'œsophage était consécutive à celle de la bouche.

Dans un autre cas, chez une enfant de huit ans, on trouvait à l'autopsie une péritonite suppurée circonscrite, par perforation appendiculaire consécutive à un calcul stercoral, un ulcère rond de l'œsophage près du cardia avec hémorragie dans l'intestin. Dans le fond de l'ulcération, il y avait le diaphragme et des moignons de vaisseaux thrombosés.

Quant aux perforations secondaires, elles sont surtout la conséquence d'ouverture d'abcès rétro-œsophagiens, de ganglions bronchiques caséeux, surtout de gangrène pulmonaire chez des tuberculeux. Comme il s'agit là, soit de carie tuberculeuse des vertèbres, soit de tuberculose ganglionnaire ou pulmonaire, on peut dire que ces perforations se voient surtout chez les tuberculeux. Elles sont bien plus fréquentes que les primitives, mais plus rares que chez l'adulte.

L'auteur rapporte 2 cas de perforation œsophagienne à la suite d'abcès froid prévertébral par carie costale, et 2 cas de tuberculose ganglionnaire : un avec caverne gangreneuse du poumon, érosion de l'artère pulmonaire, perforation œsophagienne; l'autre avec abcès d'un ganglion bronchique communiquant avec la bronche gauche et l'œsophage.

THÈSES ET BROCHURES

Étude sur le traitement de la syphilis chez le nouveau-né, par le Dr M. Chassagne (*Thèse de Paris*, mai 1904, 104 pages).

Cette thèse, qui contient 21 observations, dont plusieurs empruntées à M. Nario (Buenos-Aires), a pour but l'étude des injections intra-musculaires de sels mercuriels solubles. Prokhorow se servait de la solution suivante :

Biiodure de mercure.............	0gr,30
Iodure de potassium.............	0 ,60
Eau distillée.....................	Q. S. pour 100 cent. cubes.

Cette solution contient 3 milligrammes de biiodure par centimètre cube; on injecte 1 milligramme et demi par kilogramme de poids de l'enfant tous les dix jours. Cette dose est forte.

MM. Davél et Nario prescrivent une solution plus concentrée, à 6 et 12 milligrammes de biiodure par centimètre cube; ils donnent aussi 1 milligramme et demi par kilogramme; mais ils ne répètent l'injection que tous les quinze jours ou tous les mois.

MM. Schwab et Lévy Bing proposent la formule suivante :

Biiodure de mercure .... } Iodure de sodium .... }	0gr,05
Eau distillée............................	10 cent. cubes.

Chaque centimètre cube contient 5 milligrammes de biiodure; on injecte le cinquième ou le quart de la seringue de Pravaz tous les jours pendant dix jours, puis on le fait tous les deux ou trois jours. L'injection doit être faite profondément dans les fesses ou les lombes. Ce traitement est bien toléré; il a une action rapide et sûre; il permet le dosage rigoureux de la quantité de mercure introduite dans l'organisme. Les doses iront croissantes de 1/2 à 2 ou 3 milligrammes. Le traitement se fera par cures successives : dix jours d'injections, repos de quelques jours, nouvelle série, etc. Au bout de cinq à six mois, s'il n'y a plus de signes appréciables, le traitement sera suspendu.

Maison des Enfants-Malades, par MM. Ed. Martin, Eug. Revilliod, H. Audeoud (Broch. de 20 pages, Genève, 1904).

Ce compte rendu médical porte sur l'année 1903. Il nous apprend que ce petit hôpital d'enfants a reçu 550 enfants au lieu de 399 (151 en augmentation sur 1902). Garçons 267, filles 283. Les Suisses figurent pour 289, les Français pour 143, les Italiens pour 102, les autres pays pour 16 seulement. Le nombre total des étrangers (261) égale presque celui des Suisses (289). Le nombre des journées de traitement a été de 15169 et les dépenses ont atteint 41699 fr. 10. Les recettes s'étant élevées à 22325 fr. 75, il reste un déficit de 19373 fr. 35, qui a été prélevé sur le fonds de réserve.

Sur les 550 enfants reçus, 365 sont sortis guéris, 46 améliorés, 30 dans le même état, 60 sont morts, 40 restent en traitement. Les enfants au-dessous de deux ans ont fourni une mortalité de plus de 30 p. 100; les autres, moins de 5 p. 100. Suivent des observations et une statistique complète des cas traités, qui montrent les services rendus par la Maison des Enfants-Malades de Genève.

Considérations sur les formes graves de diphtérie chez les malades non inoculés à temps et sur l'insuccès de la sérothérapie dans ces conditions, par le Dr R. Delange (*Thèse de Paris*, 3 déc. 1903, 62 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Barbier, montre bien les graves inconvénients de la temporisation en matière de sérothérapie antidiphtérique.

Il semble que la gravité de la diphtérie ne dépend pas tant de la virulence initiale du germe que de l'évolution même de la maladie. Traitée dès le début, la diphtérie est bénigne, de courte durée, dénuée de complications.

Si l'on retarde l'injection de sérum, on donne le temps à la diphtérie de s'aggraver, et la vie du malade est compromise.

Les conclusions sont : 1° en cas de diphtérie ou soupçon de diphtérie, faire le plus tôt possible l'injection de sérum antitoxique; 2° dans les milieux infectés par la diphtérie, il ne suffit pas de traiter les enfants atteints, il faut encore préserver les autres par la sérothérapie antidiphtérique préventive.

On ne peut qu'approuver ces conseils.

De l'emphysème sous-cutané dans les pneumonies de l'enfant, par le Dr P. Camus (*Thèse de Paris*, 26 nov. 1903, 44 pages).

Cette thèse contient 5 observations, dont une personnelle recueillie dans le service de M. Sevestre. L'emphysème sous-cutané est aussi rare dans les affections aiguës du poumon qu'il est fréquent dans les affections chroniques de cet organe, et en particulier dans la tuberculose. En con-

fondant ensemble les cas de broncho-pneumonie et de pneumonie franche, on n'arrive qu'à un faible total (5 à 6 cas).

Dans l'observation personnelle de l'auteur, il s'agit d'une fille de seize mois, atteinte de pneumonie de la base gauche. Au bout de quelques jours, on note, dans le creux sus-claviculaire gauche, une tuméfaction molle, partiellement réductible, sonore, crépitante (emphysème sous-cutané). Mort trois jours après. A l'autopsie, pneumonie franche, bulles d'emphysème sur les poumons, médiastin infiltré d'air.

Le pronostic, en pareil cas, doit être considéré comme très grave, mais pas tant à cause de l'emphysème lui-même qu'à cause de la maladie dont il est une complication. Cependant, dans un cas d'Aubertin (broncho-pneumonie), l'emphysème sous-cutané à guéri.

Contribution à l'étude des cavernes pulmonaires tuberculeuses dans le premier âge, par le Dr M. Mairesse (*Thèse de Paris*, 24 déc. 1903, 72 pages).

Cette thèse, qui contient 35 observations, montre que les cavernes pulmonaires sont rares chez le nourrisson. Exceptionnelles avant un an, elles n'ont pas été observées avant trois mois.

Dans les deux tiers des cas, il se fait une caverne à la suite de la fonte rapide d'une pneumonie caséeuse. Cette caverne occupe la partie moyenne du poumon, mais aussi le sommet. Elle peut atteindre le volume d'une noix, voire d'un œuf de poule. Dans un tiers des cas, ces cavernes rappellent celles de l'adulte. Elles siègent au milieu d'un tissu sclérosé et renferment des brides vasculaires qui prédisposent aux hémoptysies.

A l'autopsie, il faut éviter de prendre pour une caverne une géode ganglionnaire. Celle-ci est entourée d'une coque fibreuse et siège près du hile ou au niveau des divisions bronchiques.

On aura à éliminer la pleurésie inter-lobaire ou la pleurésie ordinaire ouvertes dans une bronche.

Le diagnostic pendant la vie est impossible. Les signes cavitaires manquent le plus souvent. Chez les nourrissons, d'ailleurs, il y a des signes pseudo-cavitaires qui sont des plus trompeurs.

Contribution à l'étude clinique de la bouche dans la rougeole, par le Dr Ch. Guérin (*Thèse de Paris*, 21 janvier 1904, 88 pages).

Cette thèse, basée sur 40 observations, étudie les principales manifestations de la rougeole sur la muqueuse buccale. Voici les conclusions :

1° La rougeole atteint d'une façon élective la muqueuse buccale; ces déterminations, moins graves, mais tout aussi fréquentes que celles de la muqueuse respiratoire, méritent d'attirer l'attention;

2° La stomatite érythémato-pultacée de Comby, que l'on rencontre dans un tiers des cas environ, peut aider au diagnostic précoce; toutefois sa valeur est atténuée par la possibilité de sa présence dans d'autres infections;

3° Les points de Koplik, presque constants à la période prodromique de la rougeole, et que nous n'avons rencontrés dans aucune autre affection, ont une certaine importance diagnostique. Cependant leur présence peut être difficile à reconnaître; aussi pensons-nous qu'à l'appréciation délicate de ce signe il faut adjoindre la constatation plus facile et plus fréquente de l'*état dépoli* de la muqueuse des joues;

4° L'énanthème buccal et le piqueté palatin, inconstants sans doute, mais en revanche faciles à distinguer, restent un des meilleurs éléments du diagnostic à la période d'invasion;

5° La desquamation scarlatinoïde de la langue (4 p. 100) ne présente pas de caractère pronostique appréciable; elle doit être signalée pour éviter des erreurs de diagnostic;

6° Les stomatites morbilleuses graves (*noma*, etc.) sont devenues rares. Ce que l'on constate habituellement (17 p. 100), ce sont des stomatites érosives, le plus souvent bénignes, et qui cèdent facilement à l'antisepsie buccale;

7° L'ulcération du frein de la langue (5 p. 100) doit rentrer dans le cadre des stomatites érosives légères.

De l'insuffisance des défenses de l'organisme chez le nouveau-né, par le Dr C.-J. Duchamp (*Thèse de Paris*, 21 janvier 1904, 82 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Charrin, montre que la faiblesse du nouveau-né à l'égard des infections tenait à l'insuffisance de ses défenses organiques. Par exemple, la faible excrétion de la sueur favorise les effractions cutanées et les pyodermites. La respiration trop souvent buccale annule les moyens défensifs des fosses nasales et favorise l'infection du poumon. Dans le tube digestif du nouveau-né, nous trouvons moins de mucus que chez l'adulte. Ce mucus cependant a un rôle mécanique et bactéricide. Les diastases qui atténuent les toxines sont moins actives et moins variées chez le nouveau-né. Les rejetons de femmes malades sont plus exposés aux infections que les enfants de femmes saines.

Sans doute les rejetons de parents malades ne sont pas toujours tarés. Quelques-uns peuvent être sains. Mais beaucoup viennent au monde avec une hérédité pathologique latente ou manifeste, qui constitue un terrain favorable pour les infections.

Remarques sur l'hygiène alimentaire dans l'allaitement artificiel, par le Dr A. Theulet-Luzié (*Thèse de Paris*, 21 janvier 1904, 100 pages).

Malgré toutes les précautions employées, l'allaitement artificiel ne donne pas toujours de bons résultats, et ce n'est qu'après la deuxième année que les enfants ainsi alimentés cessent d'êtres pâles et débilités. La supériorité de l'allaitement naturel et de l'allaitement mixte est indiscutable. La question des ferments, qui n'est pas encore sortie des laboratoires, a eu peu d'influence sur l'allaitement artificiel. Dans les crèches d'hôpitaux, l'allaitement artificiel donne une mortalité de 50 p. 100, pouvant s'élever à 65 et 70 p. 100.

Les beaux résultats ne se voient que chez les enfants élevés dans leur famille, entourés de soin et éloignés de l'infection. Ils se voient encore quand l'allaitement artificiel a été institué tardivement, après l'allaitement naturel, ou quand il est mixte.

Il faut se garder surtout de la suralimentation. Au moindre vomissement, à la moindre diarrhée, il faut restreindre l'alimentation, prescrire la diète aqueuse.

Tumeurs solides du rein chez l'enfant, par le Dr G. Simon (*Thèse de Paris*, 13 janvier 1904, 104 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Fr. Hue (de Rouen), repose sur 2 cas observés à l'hospice général de Rouen (sarcome du rein chez un enfant de cinq ans, néphrectomie lombaire, guérison; sarcome des deux reins chez un enfant de deux ans et demi, mort rapide), et résume plus de 110 autres cas empruntés à diverses sources.

On voit, par tous ces faits, que le sarcome est la variété la plus fréquente des tumeurs solides du rein chez l'enfant. Ce sarcome s'observe

surtout dans les premières années de la vie; il peut être congénital. Les symptômes sont souvent peu accusés, ce qui rend le diagnostic difficile. L'évolution est rapide et la terminaison fatale, si l'on n'intervient pas.

La néphrectomie est le seul traitement qui offre quelque chance de succès. On doit l'entreprendre à tout âge. Mais elle peut être contre-indiquée par des adhérences volumineuses, la bilatéralité des lésions, le mauvais état de l'autre rein, la cachexie de l'enfant, l'atonie du myocarde, l'envahissement des ganglions. La néphrectomie sera faite aussitôt que le diagnostic aura été posé ; au préalable, on s'assurera de l'état de l'autre rein. A moins que la tumeur soit très volumineuse, on pratiquera la néphectomie lombaire, avec morcellement. L'opération devra être d'abord exploratrice. Un médecin américain, le Dr Coley, a proposé de traiter les sarcomes par la sérothérapie. On a employé le sérum de moutons inoculés avec des cultures virulentes de streptocoques de Fehleisen.

Recherches sur les diamètres céphaliques de l'enfant dans les six premiers mois de la vie, par le Dr L. Ciaudo (*Thèse de Paris*, 28 janvier 1904, 120 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Boissard, enrichie de nombreux tableaux, montre que la tête de l'enfant sain progresse d'une façon à peu près régulière du premier au sixième mois ; les diamètres antéro-postérieurs sont ceux qui se développent le plus. La suralimentation accroît le volume de la tête. Cette action s'atténue avec l'âge ; au sixième mois, il n'y en a plus trace. L'hypoalimentation, les troubles digestifs et pulmonaires entraînent une diminution de volume de la tête, d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune, que sa maladie est plus intense, plus durable, etc. La syphilis influe aussi beaucoup sur la tête du nouveau-né, que cette syphilis provienne du père ou de la mère (hydrocéphalie).

Les recherches de M. Ciaudo sont intéressantes ; elles n'autorisent pas encore cependant de conclusions fermes ; mais elles peuvent être complétées par d'autres observateurs et seront alors fertiles en résultats pratiques.

LIVRES

La mer et les tuberculeux, par le Dr F. Lalesque (vol. de 322 pages. Paris, 1904, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 6 francs).

Dans cette très intéressante étude de *phtisiothérapie marine*, le Dr Lalesque définit le climat marin, insiste sur l'importance de l'élément chaleur, et montre bien l'influence de l'océan sur les principaux éléments du climat maritime, et particulièrement du climat d'Arcachon. Après les caractères physiques, il envisage les caractères chimiques de l'air marin (chlorure de sodium, iode, ozone) et met en relief l'importance de la pureté atmosphérique. Puis vient l'étude des effets physiologiques de tous ces éléments du climat.

Dans une dernière partie sont exposés les procédés et les résultats de la phtisiothérapie marine. Enfin M. Lalesque étudie la cure marine de maladies qui intéressent spécialement les médecins d'enfants : coqueluche, adénopathies bronchiques, bronchites chroniques simples, etc. Au début de sa pratique, il redoutait la mer pour cette catégorie de malades, et il les confinait dans la forêt d'Arcachon. Une expérience déjà longue lui a montré que la plage et le bassin d'Arcachon devaient être utilisés pour ces malades comme pour les phtisiques. C'est à retenir.

Le livre de M. Lalesque est utile et encourageant, en montrant aux

médecins et aux malades les ressources de notre admirable littoral maritime pour la cure de maladies longues et désespérantes, et en exposant avec précision les indications et la technique de cette cure maritime, que l'auteur a vulgarisée et à laquelle son nom reste attaché.

Chirurgie orthopédique, par MM. P. Berger et S. Banzet (1 vol. de 624 pages, avec 489 figures. Paris, 1904, G. Steinheil, éditeur. Prix : 20 francs).

Dans ce très important ouvrage du professeur Berger et de son chef de laboratoire, nous trouvons de précieux renseignements pour le traitement des difformités, ankyloses, paralysies, etc., de l'enfance. Après une introduction où sont appréciés les différents moyens de la chirurgie orthopédique (opérations et appareils, gymnastique et massage, mécanothérapie, électrisation, hydrothérapie, cures thermales), les auteurs abordent le traitement de la scoliose et donnent à cette question capitale tous les développements qu'elle comporte. Ils passent ensuite à la cyphose (dos rond), au torticolis, aux difformités du membre supérieur, aux ankyloses, aux déformations rachitiques, aux rétractions tendineuses, aux vices de conformation des doigts et de la main, au traitement du doigt à ressort, à la dactyloplastie, aux luxations congénitales de la hanche (méthode non sanglante, méthode sanglante), à la *coxa-vara*, au *genu valgum*, au pied bot congénital, au pied bot paralytique, à la maladie de Little, etc.

Le livre, pour plus de clarté, est illustré de très nombreuses figures dans le texte. Il est essentiellement pratique, et sa lecture se recommande à tous ceux qui ne se désintéressent pas des questions d'orthopédie. Il fait partie d'une collection en douze volumes qui a pour titre *Traité de médecine opératoire et de thérapeutique chirurgicale*, publié sous la direction de MM. P. Berger et Hartmann.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE.

Séance du 18 octobre 1904. — Présidence de M. Broca.

MM. Variot et P. Roger ont remarqué la *bénignité des diarrhées estivales chez les enfants allaités au lait stérilisé industriellement*. Sur 274 enfants, il y a eu 114 diarrhées et 11 décès, dont 4 seulement sont imputables à la diarrhée. Malgré des chaleurs exceptionnelles, la diarrhée a donc fait peu de victimes. Cela est dû au lait stérilisé. Grâce à la stérilisation du lait, on voit tous les ans, à Paris et ailleurs, la mortalité par entérite baisser progressivement.

M. Comby a observé les mêmes faits, et il croit aussi que la stérilisation du lait a été un grand progrès pour l'élevage des nourrissons. Dès l'année 1889, il a distribué du lait stérilisé aux enfants pauvres d'un faubourg de Paris, et il a remarqué que les diarrhées étaient prévenues ou guéries par le lait stérilisé. Il a présenté ses résultats dans un mémoire de la *Société des Hôpitaux* (1890). Il pense que c'est un tort de faire la guerre au lait stérilisé et de préconiser la substitution des laits crus, aseptiques, etc. Ces laits peuvent convenir à des cas particuliers; ils seraient dangereux dans les classes pauvres.

M. Guinon croit aussi aux services rendus par le lait stérilisé, tout en recommandant le lait cru dans certains cas bien spécifiés.

M. Variot présente deux enfants d'un poids très inférieur à la normale

sous le nom d'*atrophie infantile prolongée*; ces enfants ont d'ailleurs toutes les apparences de la santé.

M. GUINON ne trouve pas que le terme d'atrophie convienne à ces cas, quoiqu'il n'ait pas de désignation spéciale à proposer.

M. COMBY fait remarquer que les enfants dont il s'agit sont purement retardés dans leur développement corporel, sans présenter de troubles morbides. Ils ne sont pas atrophiques, puisqu'ils sont bien proportionnés, que leurs membres sont ronds, que leurs chairs sont abondantes. Appliquer le terme d'atrophie à ces enfants, c'est établir une confusion; car atrophie infantile (*atrophia infantum*) est synonyme d'*athrepsie*.

M. BROCA est du même avis; les enfants présentés ne sont pas malades, ils sont dans les conditions des jeunes animaux qu'on a insuffisamment nourris et qui, pour cette raison, n'ont pas fait les mêmes progrès que les sujets nourris convenablement; mais ils ne sont pas atrophiques.

M. MARTIN (de Genève) dit aussi que le terme d'atrophie ne saurait être employé; il cite les prématurés qui, parfois très petits pendant les premiers mois ou les premières années de la vie, se développent ensuite.

M. NOBÉCOURT a vu deux enfants de dix mois et deux ans qui présentaient des *troubles respiratoires au cours d'infections digestives*. Outre la dyspnée, il y avait des irrégularités de la respiration, le rythme de Cheyne-Stokes, etc. La ponction lombaire a montré qu'il n'y avait pas de méningite. Dans ces cas, le pronostic est meilleur que dans les méningites, et le traitement des diarrhées et entérites infectieuses peut faire disparaître ces troubles respiratoires.

MM. NOBÉCOURT et PAISSEAU ont vu un garçon de treize ans mourir quelques jours après son entrée à l'hôpital de *maladie d'Addison*. Cet enfant, après des phénomènes insidieux, était tombé dans une asthénie profonde, avec pigmentation cutanée. Il mourut presque subitement après avoir eu de la tachycardie et de l'hypothermie (36°,2). A l'autopsie, on trouve quelques traces de tuberculose ancienne du poumon (porte d'entrée probable) et les deux capsules surrénales énormes, caséifiées.

M. BROCA a vu une fille de onze ans, qu'il avait opérée sans incident le matin pour une tumeur blanche du genou, mourir subitement le soir même. A l'autopsie, tuberculose des capsules surrénales.

M. GUINON a vu une fille de onze ans atteinte d'*endocardite de l'artère pulmonaire*. Pendant la vie, le souffle systolique de la base, l'oppression, les râles, la submatité au sommet gauche, la fièvre à caractère hectique, avaient fait penser à une tuberculose pulmonaire consécutive au rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Or, à l'autopsie, pas de tuberculose, mais végétations en chou-fleur de l'infundibulum de l'artère pulmonaire et des valvules.

M. GUYADER, chez une fille de deux mois, a pu arrêter les *vomissements* avec le *citrate de soude*. On donne avant chaque tetée une cuillerée à café de la solution suivante :

Citrate de soude	5 gr.
Eau distillée	300 —

Séance du 15 novembre 1904. — Présidence de M. MOIZARD.

M. CARDAMATIS (d'Athènes) envoie un travail sur les *méningites chez l'enfant*.



M. Apert présente un cas d'*adénite prélaryngée consécutive à une diphtérie laryngée traitée par le tubage*, chez un enfant de vingt-six mois, qui a guéri.

MM. Méry et Guillemot font une communication sur l'emploi du *babeurre chez les nourrissons*. Un enfant de sept mois très amaigri, chez lequel tout avait échoué, est monté en quelques mois de 4 800 grammes à 7 300 grammes par le babeurre préparé à l'hôpital même.

M. Comby rappelle que le Dr Decherf a obtenu à Tourcoing des résultats merveilleux par l'emploi du babeurre.

M. Variot présente un *enfant athrepsique* qui a obtenu, par le lait stérilisé industriel, le même accroissement que par le babeurre.

MM. Simon et Crouzon présentent une jeune fille atteinte d'*hémiplégie droite avec aphasie* dans la chorée. Ils pensent qu'il s'est fait une embolie cérébrale partie du cœur (rétrécissement mitral).

M. Guinon présente des pièces recueillies chez un nourrisson de 4 mois qui avait du *cornage expiratoire* par adénopathie trachéo-bronchique. Cet enfant est mort en convulsions après avoir manifesté de l'hydrocéphalie. A l'autopsie, outre les ganglions caséeux comprimant les bronches, on a trouvé un tubercule du pédoncule cérébral droit.

Élections.— M. le Dr Rist est nommé membre titulaire; MM. les Drs Cardamatis et Carawasillis (d'Athènes) sont nommés membres correspondants étrangers ; M. le Dr Ballenghien (de Roubaix) est nommé membre correspondant national.

NOUVELLES

Université de Leyden. — Le Dr Jansen est nommé privat-docent d'orthopédie.

Congrès italien de l'allaitement. — Nous avions annoncé ce Congrès (page 448) comme devant se tenir à Messine, du 7 au 13 juin 1904. Or l'ouverture en a été différée au 16 octobre de la même année.

Société allemande de pédiatrie. — La Société allemande de pédiatrie (*Gesellschaft für Kinderheilkunde*), formant une section de la *Société des médecins et naturalistes allemands*, s'est réunie à Breslau, du 18 au 24 septembre 1904. Question mise à l'ordre du jour : *Lait pour enfants* (*Kindermilch*). Rapporteurs : MM. Schlossmann (Dresde) et Seiffert (Leipzig).

Autres communications : MM. von Bókay (Budapest) : La quatrième maladie de Dukes ou *fourth disease*; Ernst Buchholz (Hambourg) : Nouvelle méthode de traitement du rachitisme et autres maladies; Hamburger (Vienne) : Echanges et assimilation; Heubner (Berlin) : Nouvel essai sur la connaissance du bilan d'énergie chez le nourrisson ; Hochsinger (Vienne) : Convulsions infantiles; Langstein (Berlin) : Albuminuries infantiles; Langstein et Ludwig-F. Meyer (Berlin) : Échanges graisseux chez les enfants; Pfaundler (Graz) : Recherches physico-chimiques sur le sang des enfants ; Salge (Berlin) : Immunisation par le lait ; Stoeltzner (Berlin) : Anatomie pathologique de la maladie de Barlow ; S. Weiss (Vienne) : Symptomatologie de la maladie de Barlow ; von Pirquet (Vienne) : Variations de poids dans la néphrite aiguë ; Thiemich (Breslau) : Nouvelle voiture d'enfants, etc.

Université de Hallé. — M. le Dr STOELTZNER, privat-docent à la Faculté de Berlin, est nommé professeur extraordinaire de pédiatrie à l'Université de Halle.

Faculté de Budapest. — Le professeur Dr J. von BÓKAY, médecin directeur de l'hôpital d'enfants Stéphanie, vient d'être nommé *conseiller aulique*.

Puériculture à Tunis. — La municipalité de Tunis, sur la proposition du Dr A. BRUCH, a eu l'heureuse idée de faire imprimer des conseils aux mères distribués à chaque déclaration de naissance. Ces feuillets, que nous avons sous les yeux, en deux langues (Français et Italien), contiennent ce qui suit :

Municipalité de Tunis. — Direction des services administratifs.

CONSEILS DE PUÉRICULTURE. — La mortalité infantile est *considérable*. C'est de zéro à un an que l'enfant meurt le plus. Il n'y a qu'une période où l'on succombe davantage. C'est après quatre-vingt-dix ans.

C'est la *diarrhée* et les *gastro-entérites* qui enlèvent la *majeure* partie des enfants en bas-âge.

C'est en été, du mois de mai au mois d'octobre, que les diarrhées font le plus de ravages.

La mortalité infantile est singulièrement diminuée par l'application méthodique des règles d'hygiène qui président à l'élevage de l'enfant et, en particulier, à l'allaitement. Il y a trois sorte d'allaitement : naturel, mixte, artificiel.

L'*allaitement naturel* consiste à donner le *sein* de la mère.

La *mère doit nourrir son enfant*. C'est pour elle un devoir impérieux.

La *seule* nourriture qui convienne à l'enfant, *pendant la première année*, c'est le lait de femme.

On donnera à l'enfant le *sein et rien que le sein* toutes les deux heures, de sept heures du matin à neuf heures du soir. Il ne tétera que pendant dix à quinze minutes au maximum chaque fois. Chaque trimestre, le nombre des tetées quotidiennes sera diminué.

On donnera alternativement l'un et l'autre sein, *jamais* les deux dans la même séance.

On ne donnera *rien* la nuit. Pendant les premières semaines, seulement, on tolérera une tetée vers minuit.

L'enfant sera couché sur le côté et non sur le dos, dans *son berceau*, *jamais* avec sa mère ou sa nourrice.

Les *pesées régulières* de l'enfant, à l'aide d'une balance, sont indispensables. C'est le seul moyen pratique de se rendre compte de l'état de sa santé.

Il doit gagner, en moyenne, 25 grammes par jour pendant le premier trimestre, 20 grammes pendant le deuxième, 15 grammes pendant le troisième, 10 grammes pendant le quatrième trimestre.

Ces pesées seront faites au moins tous les huit ou quinze jours, suivant l'avis du médecin.

On donnera un bain quotidien le matin.

On changera les langes *chaque fois* que l'enfant se sera mouillé ou sali.

On ne sortira l'enfant qu'après la chute du cordon ombilical.

Les seins de la mère ou de la nourrice seront tenus d'une propreté irréprochable.

La tête de l'enfant ne sera couverte que dehors, à l'air libre.

Ce n'est que sur l'*avis formel* du médecin que l'allaitement par le sein sera remplacé par l'allaitement mixte ou artificiel.

L'*allaitement mixte* consiste à donner soit alternativement le sein et le biberon, soit une partie de la journée le sein, l'autre partie le biberon; soit encore, *exceptionnellement*, sein et biberon dans la même séance.

L'*allaitement artificiel ne sera toléré qu'en désespoir de cause*. Il consiste dans l'alimentation de l'enfant par le biberon.

Le biberon (*sans tube*) sera donné aux mêmes heures et aux mêmes doses que le sein. On préparera, *le plus tôt possible après la traite*, tous les biberons qui doivent être donnés dans les vingt-quatre heures.

Les flacons seront lavés, rincés avec beaucoup de soins; les doses de lait, coupé ou pur, suivant l'âge de l'enfant, versées dans les flacons, bouchés avec de la ouate. On stérilisera les flacons ainsi préparés, au bain-marie, dans un récipient clos, contenant de l'eau dans laquelle ils trempent à demi. Ils seront ensuite conservés dans un endroit frais.

L'ébullition durera vingt minutes. Au moment de la tetée, le biberon sera tiédi au bain-marie.

Un même biberon ne servira que pour *une seule et même tetée*. Tout biberon ouvert, qui n'aura pas été bu en entier, sera vidé et rincé soigneusement.

Les tetines seront tenues d'une propreté absolue, bouillies dans de l'eau et conservées dans de l'eau bouillie.

Le *sevrage* consiste dans la suppression de l'alimentation lactée, remplacée par une alimentation plus solide.

La *prudence la plus grande* devra être observée au moment du sevrage.

Tant que l'enfant n'aura pas six à huit dents, il n'y faudra pas songer; si même ce moment tombe en été, il faudra attendre les mois d'octobre ou de novembre pour y procéder.

Le sevrage ne sera jamais brusque, mais *toujours* progressif.

En suivant les règles concernant l'élevage de l'enfant, on favorise la reproduction de la race humaine, et on contribue à la formation d'une génération, d'une race forte, robuste et saine.

L'avenir d'un peuple ne dépend que de la valeur individuelle des hommes qui le constituent.

Le Gérant :

P. BOUCHEZ.

TABLE DES MATIÈRES

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECUEIL DE FAITS

REVUES GÉNÉRALES

Par le Dr J. Comby.

TABLE ALPHABÉTIQUE

A

B

C

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

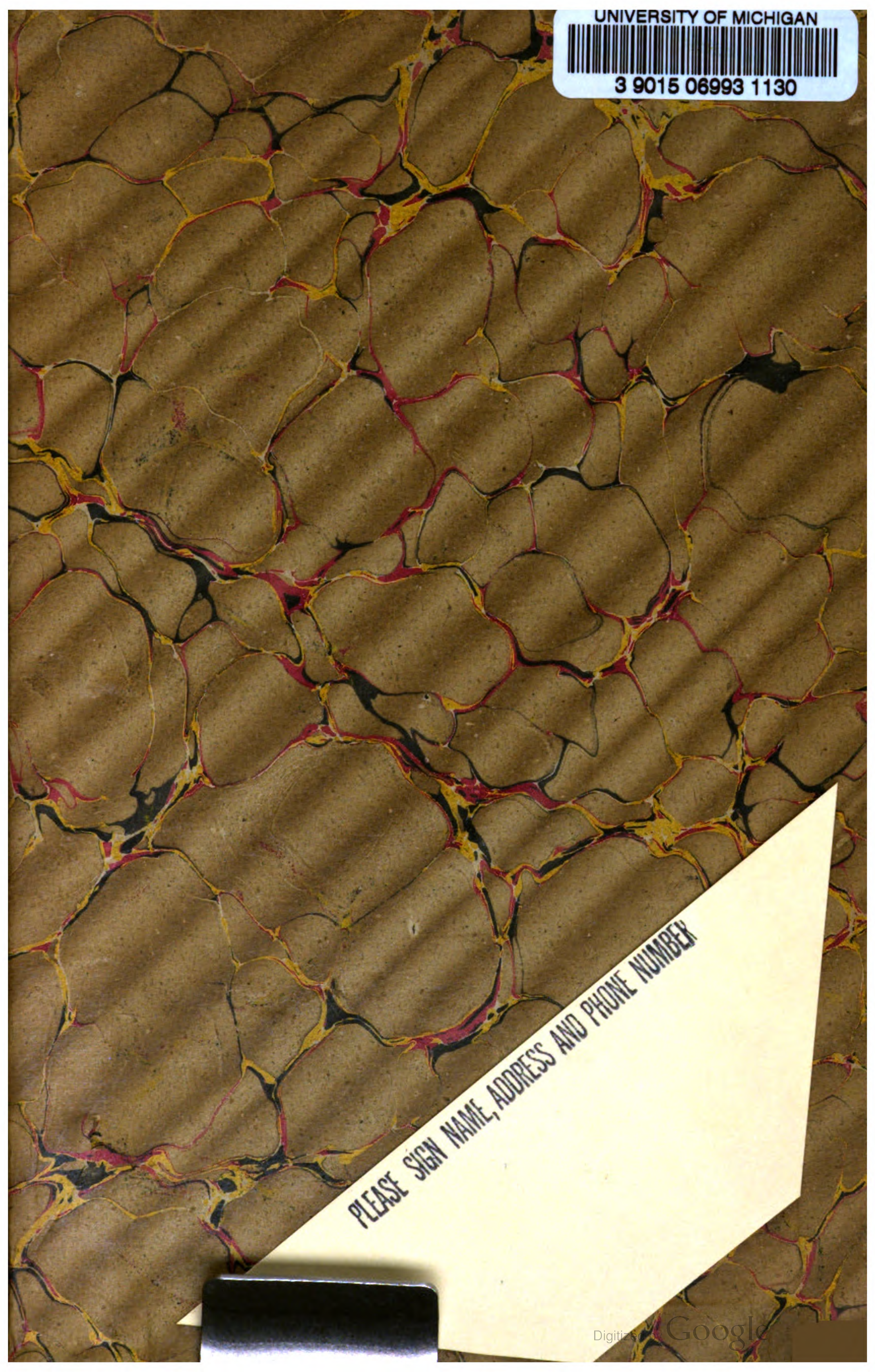
Q

R

S

T

4976-04. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 06993 1130
PLEASE SIGN NAME, ADDRESS AND PHONE NUMBER
Digitized by Google

